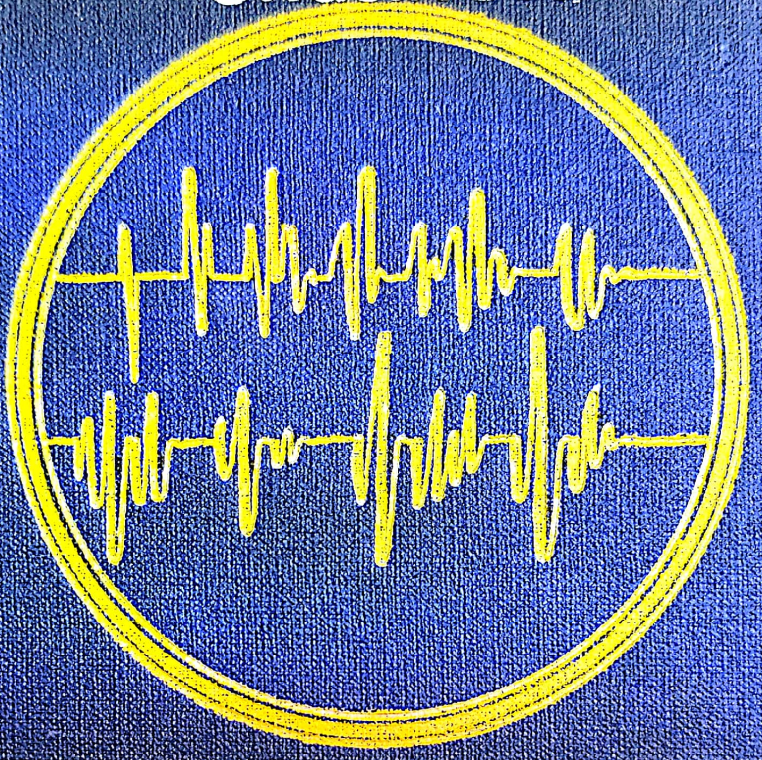
sub redacția:

I.Stamatoiu B.Așgian

C.Vasilescu



electro-miografie clinică

editura medicală

Sub redacția:

I. Stamatoiu
Prof. dr.
I. M. F. Clinica de Neurologie
Spitalul clinic al municipiului București

B. Aşgian
Conf. dr.
I. M. F. — Tg. Mureş
Clinica neurologică

C. Vasilescu
medic primar neurolog
Institutul de Neurologie şi Psihiatrie
al Academiei de Ştiinţe Medicale

Electromiografie clinică

În colaborare cu:

Aura Constantinovici, C. Drașoveanu, Letiția Drăghici, A. Florescu, Fr. Fodor, Maria Ionescu Drincă, Iulia Iufu, M. Oșanu, N. Stănescu, Ana Maria Șerbu, Gh. Vasilescu

Editura medicală
BUCUREŞTI — 1981

Scanned with OKEN Scanner

Prefață

Progresele tehnice realizate în domeniul investigațiilor electrofiziologice au contribuit într-o mare măsură la clarificarea patogeniei și îmbunătățirea posibilităților de diagnostic în numeroase boli neurologice.

În ceea ce privește electromiografia, perfecționarea mijloacelor de detecție a biocurenților și diversificarea celor de stimulodetecție au reușit să pună la dispoziția clinicienilor noi surse de informație asupra parametrilor de funcționalitate a formațiilor motorii periferice și centrale. Cadrul de investigație a fost extins în ultimul deceniu și la fibrele senzitive periferice. Electromiografia a devenit astfel o metodă utilă clinicianului pentru evidențierea stucturilor în suferință din diverse maladii neurologice, un aport deosebit aducîndu-l în diagnosticarea bolilor musculare și neuromusculare. Ea oferă o semiologie ce poate fi prelucrată matematic asigurînd o bază obiectivă de interpretare a patogeniei, diagnosticului și evoluției unor numeroase boli neurologice.

În literatura noastră de specialitate prima înserare într-o prezentare monografică a aportului electromiografiei în diagnosticul neurologic s-a realizat în lucrarea „Electroencefalografie și electromiografie" a lui G. Călcăianu și I. Stoica din anul 1963 care a constituit și imboldul a numeroase cercetări ulterioare la noi în țară pentru lărgirea domeniului de aplicare a investigației electromiografice.

De atunci, pe baza perfecționării aparaturii și acumulării unui volum impresionant de date noi asupra biocurenților neuromusculari, electromiografia și-a lărgit domeniul de aplicație clinică și constituie unul dintre mijloacele de cercetare asupra fiziologiei neuromusculare de prim ordin. Din acest motiv se impunea cu stringență o nouă prelucrare într-o prezentare monografică a noilor achiziții științifice obținute. Considerăm deci binevenită „Electromiografia clinică", lucrare în care sub redacția I. Stamatoiu B. Așgian și C. Vasilescu, un colectiv larg, cu bogată experiență personală, a selectat sub raportul interesului clinic un vast material bibliografic ce s-a acumulat în ultimele decenii; acesta a conferit electromiografiei noi domenii de aplicativitate și a aprofundat în același timp pînă la limita fibrei musculare unice posibilitatea de înregistrare a semnalului bioelectric.

Scanned with OKEN Scanner

Cartea are o largă adresabilitate deoarece abordează și domeniile de graniță ale neurologiei cu alte specialități cum sînt medicina internă, bolile de nutriție, endocrinologia, bolile infecțioase.

Vasta bibliografie selecționată din cele mai reprezentative lucrări asigură cititorului posibilitatea unei informări asupra datelor clasice și moderne acumulate în numeroasele cercetări ce au fost consacrate electromiografiei.

Pentru aceste motive considerăm că lucrarea va beneficia de un deosebit interes, punînd la dispoziția clinicienilor noi posibilități de explorare electromiografică foarte utile în elucidarea patogeniei și diagnosticului a numeroase boli neurologice și în obiectivarea implicațiilor neurologice din domeniul altor boli. În același timp datele furnizate de aceste explorări pot contribui eficient la aprecierea evoluției leziunilor neuro-musculare și în orientarea terapeutică.

Prof. dr. doc. I. CINCĂ

Scanned with OKEN Scanner

Tabla de materii

Capitolul I — **INTRODUCERE** 9

1.1. Istoric
I. Stamatoiu 9
1.2. Aparatură. Tehnică de examinare
I. Stamatoiu 11
1.2.3. Examenul de detecţie 11
1.2.4. Examenul de stimulodetecţie 14

Capitolul II — **ANATOMOFIZIOLOGIA MUSCULATURII SCHELETICE**

B. Aşglan 19

2.1. Unitatea motorie 19
2.2. Excitaţia neuronală şi transmisia stimulului pe conductor 24
2.3. Transmisia stimulului prin sinapsa neuromusculară 29
2.4. Elemente de anatomie a fibrei musculare 32
2.4.1. Sarcolema 32
2.4.2. Miofibrilele 33
2.4.3. Mitocondriile sarcoplasmatice 35
2.4.4. Reticulul sarcoplasmatic 36
2.4.5. Incluziunile sarcoplasmatice 38
2.4.6. Proteinele musculare 38
2.5. Cuplarea excitaţiei cu contracţia musculară 43
2.5.1. Transmisia potenţialului de excitaţie postsinaptic 43
2.5.2. Transformarea impulsului electric în energie chimică 44
2.5.3. Transformarea energiei chimice în energie mecanică 47
2.6. Decontracţia 51

Capitolul III — **ELECTROMIOGRAFIA NORMALĂ**

B. Aşglan 55

3.1. Parametrii funcţionali ai potenţialelor de unitate motorie 55
3.2. Activitatea EMG la gradaţia contracţiei musculare 58
3.3. Tehnica de examinare EMG 61
3.4. Activitatea electrică spontană nepatologică 65
3.5. Variaţii fiziologice ale traseelor EMG 66

Scanned with OKEN Scanner

3.6. Variaţii ale traseelor EMG în funcţie de muşchii exploraţi 67
3.6.1. Musculatura membrelor 68
3.6.2. Musculatura paravertebrală 69
3.6.3. Musculatura feţei 70
B. Aşgian, Fr. Fodor 71
3.6.4. Musculatura oculară extrinsecă 71
B. Aşgian, C. Draşoveanu 74
3.6.5. Musculatura velopalatină, faringiană şi laringiană.
3.7. Reflexele fiziologice 82
3.7.1. Reflexul H 82
3.7.2. Reflexul miotatic 100
3.7.3. Reflexul vibrator tonic 102
3.7.4. Reflexul de tensiune 102
3.7.5. Reflexul de postură 103

Capitolul IV — **ELECTROMIOGRAFIA PE O SINGURĂ FIBRĂ**

Maria Ionescu Drincă 107

4.1. Material şi tehnică de înregistrare 107
4.2. Electromiografia pe o singură fibră la muşchiul normal 109
4.3. Electromiografia pe o singură fibră în condiţii patologice 115
4.3.1. Patologia plăcii neuromusculare 115
4.3.2. Boli miotonice 118
4.3.3. Boli neurogene 119

Capitolul V — **SEMIOLOGIE ELECTROMIOGRAFICĂ**

C. Vasilescu 123

5.1. Modificările de tip neurogen 123
5.2. Modificările de tip miogen 130
5.3. Tulburările de transmisie neuromusculară 134

Capitolul VI — **ELECTROMIOGRAFIA ŞI ELECTRONEURONOGRAFIA ÎN AFECŢIUNILE NEURONULUI MOTOR PERIFERIC**

C. Vasilescu 150

6.1. Electromiografia şi electroneurografia în neuronopatii, axonopatii şi mielinopatii 150
6.2. Electromiografia şi electroneuronografia în polineuropatiile toxice
A. Florescu 192
6.3. Electromiografia în afecţiunile radiculare
Aura Constantinovici, Letiţia Drăghici 203

Capitolul VII — **ELECTROMIOGRAFIA ÎN BOLILE MUSCULARE ŞI ALE TRANSMISIEI NEUROMUSCULARE** 221

7.1. Electromiografia în bolile musculare
Ana Maria Şerbu 221
7.2. Electromiografia în miastenie.
A. Stănescu 241

Capitolul VIII — **ELECTROMIOGRAFIA ÎN TULBURĂRILE ENDOCRINE ŞI METABOLICE** 254

8.1. Electromiograma în distiroidie
B. Aşgian, Gh. Vasilescu 254
8.2. Electromiograma în tetanie
M. Oşanu 258
8.3. Electromiograma şi viteza de conducere în neuropatia diabetică
Iulia Iufu 269

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX — **ELECTROMIOGRAFIA ÎN LEZIUNILE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL** 277

9.1. Concepţii actuale asupra mecanismelor de elaborare şi control ale mişcărilor voluntare şi tonusului muscular
I. Stamatoiu 277

9.2. Semiologia electromiografică a tulburărilor motorii de origine centrală
I. Stamatoiu 297

9.3. Valoarea reflexelor oculofaciale în diagnosticul afecţiunilor de trunchi cerebral
Letiţia Drăghici şi Aura Constantinovici 319

Capitolul X — **ELECTROMIOGRAFIA CANTITATIVĂ**

C. Vasilescu 329

Scanned with OKEN Scanner

Introducere

1.1. Istoric

I. STAMATOIU

În anul 1851, Dubois Reymond, măsurînd curenţii emişi de un muşchi în contracţie, realizează prima detectare electromiografică. Mai tîrziu, Piper (1907—1912) înregistrează şi studiază cu galvanometrul cu coardă ritmuri diferite ale muşchilor în contracţie tonică sau tetanică. La noi în ţară, Atanasiu (1923), utilizînd tot galvanometrul cu coardă şi electrozi de suprafaţă, reuşeşte să înregistreze electromiograme.

Electromiografia se afirmă însă după ce în 1929, Adrian Bronk reuşeşte să exploreze, cu ajutorul unui ac coaxial, un volum muscular mic. Totuşi, ea rămîne mult timp în limitele unei cercetări experimentale de laborator, pentru uzul exclusiv al fiziologilor.

Utilizarea clinică a electromiografiei (EMG) îşi are ca promotori pe Buchthal (Copenhaga), Kugelberg (Stockholm), Lefebre (Paris) şi Thiébaut şi Isch (Strasbourg). Momentul crucial în afirmarea ştiinţifică a electromiografiei rămîne însă raportul lui Buchthal la Congresul de neurologie de la Paris din 1949. Numeroase lucrări ulterioare îi atestă importanţa clinică; astfel sînt, în primul rînd, lucrările lui P. Pinelli (Pavia), Marinacci (Los Angeles), N. Rosselle (Louvain), Scherrer (Paris), Desmedt (Bruxelles), iar la noi în ţară — G. Călcăianu (Bucureşti), Radu Horia (Vîlcele).

În 1960, sub auspiciile Federaţiei naţionale de neurologie şi ale Societăţii franceze de EEG şi ştiinţe conexe, este organizată la Strasbourg, prima reuniune internaţională de electromiografie.

În 1961 are loc la Pavia primul Congres internaţional de electromiografie, după care existenţa ei se oficializează.

Din multitudinea studiilor de electromiografie, cele mai numeroase au fost dedicate fiziologiei neuronului motor periferic şi transmisiei neuromusculare.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste studii au clarificat baza bioelectrică a noţiunii lui Sherrington (1925), de unitate motorie, demonstrînd că în potenţialele de acţiune captate de acul electrod introdus în muşchi se însumează, la o contracţie uşoară, curenţii de acţiune ai tuturor fibrelor musculare inervate de acelaşi neuron. Potenţialul de acţiune, ce constituie imaginea electrică a unităţii motorii, a devenit elementul fundamental în cercetările de electromiografie. În prima etapă, cercetătorii şi-au propus să evidenţieze diferitele lui aspecte în condiţii fiziologice şi patologice.

Studiile dedicate stabilirii formei şi valorilor limite sau medii ale parametrilor (durată, amplitudine, frecvenţă) potenţialului de unitate motorie s-au lovit de numeroase dificultăţi. Încercările lui Petersen şi Kugelberg (1949), Jasper şi Ballem (1949), Buchthal şi Pinelli (1952) şi Bergamini (1955), de a obţine electromiohistograme-standard, au dat un procentaj ridicat de cifre discordante. Variabilitatea formei, duratei şi amplitudinii potenţialelor de la un grup muscular la altul şi-a găsit la început explicaţia în gradul de inervaţie al fiecărui muşchi, o celulă motorie putînd inerva un număr variabil de fibre musculare începînd de la cîteva fibre pînă la cîteva mii.

Torre (1953) remarcă o mare fineţe în inervaţia musculaturii striate a organelor de simţ, fapt evident îndeosebi la muşchii extrinseci ai globului ocular sau la muşchiul ciocanului, unde s-a demonstrat existenţa unor unităţi motorii limitate la 1—7 fibre musculare.

Feinstein, Lindegard, Nyman şi Wohlfart (1955) găsesc în musculatura striată a membrelor, unităţi motorii foarte întinse, reprezentate, de exemplu, în muşchiul solear prin aproximativ 1 700 de fibre, în muşchiul gambier anterior prin 600 de fibre, iar în primul lombrical prin 100 de fibre.

S-a observat de asemenea marea variabilitate a ariilor de amplasare a unităţilor motorii. Astfel, după cercetările lui Buchthal, Erminio şi Rosenfalck (1959), teritoriul mijlociu al unei unităţi motorii pentru muşchiul biceps brahial ar avea diametrul de aproximativ 5 mm, pentru muşchiul biceps de aproximativ 9 mm, ajungînd la muşchiul pedios la cifra medie de 11 mm. Mai mult decît atît: s-a demonstrat că fibrele unei unităţi motorii pot fi dispersate şi intricate între cele ale unităţilor vecine.

Alte cercetări, efectuate de Buchthal, Pineli şi Rosenfalck (1954), Dumoulin şi Aucremanne (1957), au evidenţiat variabilitatea unor parametri ai potenţialului de acţiune, cum sînt durata sau amplitudinea în condiţii fiziologice, în raport cu vîrsta, oboseala sau temperatura mediului ambiant.

S-au mai adăugat apoi diferenţele acestor parametri în funcţie de metoda de derivaţie utilizată (mono- sau bipolară), de tipul electrodului de culegere (cutanat sau ac coaxial, mono- sau bifiler) şi de diametrul electrozilor activi.

În ultimii ani, perfecţionarea continuă a tehnicii de investigaţie prin folosirea multielectrozilor a modificat chiar conceptul clasic al unităţii motorii. Astfel, s-a demonstrat că potenţialul de unitate motorie cules de acul electrod nu se identifică cu suma potenţialelor fibrelor motorii dependente de acelaşi neuron şi nici nu este întotdeauna selectiv. De fapt potenţialul cules reprezintă numai o fracţiune a unităţii motorii şi în unele situaţii, în raport cu poziţia acului în muşchi, poate să înglobeze şi potenţialele unor fibre ce aparţin unor unităţii motorii vecine intricate, eventual cu cele ale unităţii explorate.

Pentru învingerea acestor dificultăţi create de numeroasele situaţii fiziologice, în care s-au constatat valori variabile ale parametrilor normali ai potenţialului de unitate motorie, au fost întreprinse studii statistice detaliate; în

Scanned with OKEN Scanner

felul acesta s-au putut preciza limitele şi valorile medii normale ale potenţialului de unitate motorie.

Cercetările de pînă acum au reuşit să configureze o semiologie electromiografică diferenţiată pentru bolile neuronului motor periferic şi central şi pentru bolile musculare primitive. Prin tehnici perfecţionate au putut fi explorate în clinica umană, teritorii musculare ce păreau la început inaccesibile ca muşchii extrinseci ai globilor oculari, muşchii laringelui sau musculatura netedă a unor viscere.

1.2. Aparatură. Tehnică de examinare

1.2.3. Examenul de detecţie

Potenţialele bioelectrice de acţiune musculară ale căror valori sînt de ordinul microvolţilor nu au pus probleme dificile în ceea ce priveşte demonstrarea existenţei lor. Prezenţa biocurenţilor musculari a fost remarcată încă de Dubois Reymond (1851) cu ajutorul galvanometrului oglindă cu circuit fix şi magnet mobil. Înregistrarea grafică s-a făcut abia după construirea electrodului capilar de către Lippman (1875) şi mai ales a galvanometrului cu coardă de către Einthoven (1903). Dar aceste înregistrări grafice sub formă de curbă desfăşurată în timp a curenţilor de acţiune permiteau, din cauza lipsei amplificatorilor şi selectivităţii, numai observarea formei generale a potenţialelor electrice.

Crearea lămpii cu trei electrozi, descoperirea razelor catodice (Hitorf, 1860), a tubului Crookes (1879) au permis lui Blondel (1893) să construiască primul oscilograf electrodinamic cu oglindă, iar lui Braun (1897) să realizeze tubul catodic, elementul esenţial care a servit la construirea oscilografului catodic. Oscilograful catodic a fost folosit în cercetarea biocurenţilor musculari mai tîrziu, după ce — prin descoperirea catodei fierbinţi — s-a atins un nivel suficient de perfecţionare care să permită înregistrarea cu fidelitate a potenţialelor bioelectrice. În sfîrşit, crearea unor amplificatori cu o mare putere de diferenţiere, pe baza principiilor elaborate de Mathews (1934),a făcut ca înregistrarea biocurenţilor să fie mai precisă şi mai fidelă şi să se elimine artefactele. S-au creat astfel condiţiile pentru studiul aspectelor morfologice ale potenţialelor de unitate motorie.

Odată cu perfecţionarea continuă a aparatelor de înregistrare şi amplificare, s-a reuşit şi ameliorarea electrozilor de culegere. De la electrozii folosiţi de Wacholder şi electrozii cutanaţi, folosiţi de Piper (1912) şi Anastasiu (1923), momentul cel mai important în perfecţionarea tehnicii de detecţie l-a constituit elaborarea electrozilor concentrici Adrian-Bronk (1929). Multielectrozii utilizaţi de Buchthal (1965) au făcut posibile înregistrările sincrone ale mai multor unităţi motorii din acelaşi muşchi în condiţiile unei singure aplicări a electrodului, eliminîndu-se astfel incomoditatea înţepăturilor repetate.

În sfîrşit, înregistrarea fotografică continuă cu ajutorul fotorecordinelor a constituit elementul care a deschis drum larg cercetărilor în domeniul electromiografiei elementare.

În ultimele două decenii s-au realizat electromiografe perfecţionate care au creat condiţiile trecerii de la cercetarea restrînsă de laborator la explorarea

Scanned with OKEN Scanner

largă clinică a activității bioelectrice neuromusculare. Firmele specializate se concurează pentru a lansa pe piață electromiografe care să îndeplinească atît exigențele activității de cercetare științifică, cît și necesitățile unei largi aplicabilități clinice.

Performanțele tehnice pe care trebuie să le atingă un electromiograf modern pot fi rezumate astfel:

— Amplificarea fără deformare a variațiilor de potențial cuprinse în banda de frecvență de 10—30 000c/s. Se consideră că au un bun indice de performanță aparatele care pot amplifica un semnal de intrare de 100 μV la dimensiunea unei imagini osciloscopice de 3—5 mm înălțime.

— Zgomotul de fond trebuie să fie mai mic de 10 μV.

— Banda de trecere a frecvențelor, adică posibilitatea de încărcare și descărcare a unui condensator capabil să transmită un semnal fără să-l deformeze, trebuie să fie cît mai largă. Întrucît potențialele elementare de unitate motorie sînt în general scurte, este necesar să poată fi obținute constante de timp foarte reduse, de minimum 0,05 s. Indicele de performanță optim este cuprins între 0,01—0,05 s. Constanta de timp indică limita inferioară a bandei de trecere a frecvențelor. Limita superioară a bandei de trecere depinde de capacitățile parazite ale lămpilor; ea trebuie să atingă un minimum de 10 000 c/s. Viteza mare de baleiaj permite desfășurarea fenomenelor bioelectrice scurte. Astfel, la o viteză de baleiaj de 1 m/s se obține desfășurarea unui fenomen de 1 ms pe o distanță de 1 mm. Aparatele perfecționate au viteze de baleiaj ce pot ajunge la 4 m/s.

— Diferențialitatea, adică proprietatea de a amplifica numai diferențele de potențial între cele două grile, cu eliminarea la ieșire a diferențelor de potențial dintre grile și pămînt asigură exclusiv înregistrarea biocurenților musculari și înlătură fenomenele electrice parazite, dependente de perturbațiile exterioare.

— Prezența a minimum două sau trei canale, deci posibilitatea de a înregistra simultan sau cel puțin de a uni un canal cu un comutator electronic cu mare frecvență permite obținerea unei imagini continue în două derivații. Fiecare canal trebuie să aibă un sistem de reglare separat al amplitudinii și al benzii de frecvență (constantă de timp, filtru). Aparatele de mare performanță au mai multe oscilografe; în general sînt necesare minimum două oscilografe, unul pentru examen scopic, cu baleiaj, și altul pentru înregistrare grafică pe film fără baleiaj. Cele două oscilografe trebuie conectate pe aceleași canale de amplificare pentru a nu se ivi diferențe între imaginea scopică și cea de pe film. Oscilograful de înscriere este conectat cu o fotorecordină, cu o viteză de derulare a filmului care să poată fi accelerată între 5 cm/s și 1 m/s, și să permită ajustarea vitezei de derulare a filmului la viteza de baleiaj a spotului de la osciloscop. În felul acesta se realizează imagini scopice și grafice identice.

— Electromiografele cele mai moderne permit înregistrarea semnalului bioelectric amplificat și sub formă sonoră, avînd la ieșirea oscilografului catodic un difuzor. După durata potențialelor de acțiune, se pot distinge sunete mai ascuțite sau mai grave, a căror intensitate variază în funcție de intensitatea semnalului. În felul acesta se înregistrează așa zisul limbaj sonor al mușchiului, ce permite cercetătorului experimentat să distingă auditiv fenomenele bioelectrice patologice.

Scanned with OKEN Scanner

— Fixarea semnalelor pe bandă de magnetofon sau pe peliculă cinematografică permite reproducerea identică a semnalelor mai interesante observate scopic și analizarea lor minuțioasă.

Performanțele obținute în amplificarea semnalului, în banda de pasaj și în diferențialitate sînt condiționate de calitatea electrozilor de derivare. O problemă deosebită o ridică impedanța, adică rezistența electrozilor de derivare în curent alternativ. Impedanța de intrare la amplificator trebuie să fie de cel puțin cinci ori superioară impedanței acelor-electrozi. Pentru a evita pe cît posibil polarizarea electrozilor se folosesc în mod curent acele coaxiale Adrian-Bronck, monofilere sau bifilere, din oțel inoxidabil sau platină. De dată mai recentă, acele multielectrod elaborate de Buchthal au intrat în uzul laboratoarelor perfecționate de cercetare. Deși dificil de confecționat, acestea sînt o remarcabilă performanță tehnică. Într-un ac de oțel inoxidabil de 1 mm sînt inserate 12 fire de platină izolate, care prin ieșiri laterale, situate unele la distanțe de 0,15 mm, permit derivații de pe suprafețe de 50 μ, iar altele, situate la distanțe de 0,30 mm, permit culegeri de pe suprafețe de 100 μ. Întrebuințarea acestor multielectrozi presupune conectarea la un electromiograf cu mai multe canale cu care să se poată capta separat biocurenții musculari de la diversele niveluri.

Pentru analiza fină elementară a traseului electromiografic sînt utilizate derivațiile prin ace-electrod. Acestea fac posibilă cercetarea unor porțiuni foarte mici de mușchi și studiul potențialelor de unitate motorie. Culegerile pot fi efectuate prin derivații monopolare, bipolare sau multipolare. Culegerile monopolare se realizează printr-un ac subțire neizolat la vîrf, care se introduce în mușchi și se conectează cu un electrod cutanat de suprafață. Această modalitate de culegere s-a folosit la începuturile înregistrărilor electromiografice, astăzi utilizarea ei fiind restrînsă la laboratoarele improvizate. Culegerile bipolare, realizate prin ace coaxiale bifilare, reprezintă o formă de detectare mai precisă și mai uzitată atît în laboratoarele experimentale cît și în cele de investigație clinică. Ele permit culegerea diferențelor de potențial de pe suprafețe foarte mici, din teritoriul aproximativ al unei unități motorii. Culegerile multipolare realizate cu ace multielectrod sînt forma cea mai adecvată de studiu a activității bioelectrice a unităților motorii, deoarece organizarea morfofuncțională a acestor unități prezintă o mare variabilitate. Cercetările cu ace multielectrod au demonstrat că în culegerile bipolare cu ace coaxiale bifilare obișnuite, cu fire electrod de 0,1 mm — în cazul unităților motorii mai mari — potențialul cules reprezintă numai suma potențialelor unui număr redus de fibre musculare, inferior celui ce constituie întreaga unitate motorie. În cazul unităților motorii mai restrînse, culegerile bipolare cu ace coaxiale pot reprezenta uneori suma unor elemente intricate din mai multe unități motorii. Culegerile cu ace multipolare sînt în etapa actuală, metoda cea mai fidelă de cercetare a aspectelor elementare electromiografice. Dificultățile tehnice de realizare a acestor ace multielectrod le restrîng însă sfera de aplicativitate.

Unele inconveniente, determinate de utilizarea acelor-electrod, ca durerile la introducerea acului sau la mobilizarea segmentului explorat pot fi mult atenuate de aplicarea unei tehnici adecvate. Astfel, senzațiile dureroase scad în intensitate dacă pacientul poate realiza o bună relaxare musculară, iar examinatorul introduce cu rapiditate acul în mușchi. De asemenea prin efectuarea mișcărilor active contra rezistență se împiedică deplasarea segmentelor și implicit se evită deplasarea acului electrod.

Scanned with OKEN Scanner

Derivaţiile cu electrozi de suprafaţă şi-au demonstrat utilitatea în studiul aspectelor emg globale, fiind preferate în investigaţiile clinice ale tulburărilor motorii de origine centrală. Pentru electrozii cutanaţi e necesară degresarea atentă a tegumentului şi fixarea lor cu o pastă bună conducătoare a curentului, care să împiedice deplasarea electrozilor în timpul contracţiilor musculare.

În condiţiile de cercetare a aspectelor globale electromiografice se pot face înscrieri pe hîrtie cu ajutorul canalelor de amplificare similare celor de electroencefalografie (eeg), dar cu o reglare adecvată a bandei de frecvenţă, filtrului, constantei de timp şi a vitezei de pasaj a hîrtiei.

1.2.4. Examenul de stimulodetecţie

Spectrul investigaţiilor electromiografice s-a lărgit în ultimele decenii prin punerea la punct a procedeelor tehnice de stimulodetecţie, care a devenit posibilă prin utilizarea amplificatorilor diferenţiali şi a neurostimulatorilor cu transformator de izolare. În funcţie de caracterele stimulului s-au imaginat sisteme de investigaţie ce au permis obţinerea unor noi date de electrofiziologie a transmiei neuromusculare. Stimularea nervului motor prin şoc unic supramaximal produce o contracţie maximală musculară, a cărei captare prin derivaţiile emg de suprafaţă exprimă suma curenţilor de acţiune ai muşchiului respectiv; studiindu-se parametrii acestui curent de acţiune se pot obţine date preţioase asupra fiziologiei şi fiziopatologiei transmisiei neuromusculare.

Amplitudinea curentului de acţiune fiind proporţională cu numărul de fibre ale muşchiului respectiv, constituie un element de apreciere obiectivă a forţei musculare. Pentru studiul aspectelor patologice sînt necesare culegeri din muşchi simetrici şi plasarea strict simetrică a electrozilor de derivaţie.

Timpul de latenţă între artefactul de stimulare şi potenţialul evocat indică viteza de conducere în nervul respectiv. Pentru a se studia în mod electiv viteza de conducere în nerv şi a se elimina erorile date de întîrzierile la joncţiunea neuromusculară, se practică stimularea nervului în două puncte distanţate. Viteza de conducere se calculează din cele două latenţe ale celor două puncte de stimulare.

De la punerea la punct a tehnicii de măsurare a vitezei de conducere a nervilor periferici la om de către Hodes (1948), această metodă a devenit, datorită preciziunii datelor furnizate, o metodă de investigaţie paraclinică curentă în laboratoarele specializate.

Dintre fibrele pe care le conţine nervul periferic, fibrele alfa-motorii se pretează cel mai bine la măsurarea vitezei de conducere, datorită uşurinţei cu care se poate observa răspunsul motor provocat de stimulare.

Gilliatt şi colab. (1962, 1972) au elaborat şi o tehnică de măsurare a vitezei de conducere în fibrele senzitive.

Forma potenţialului evocat este un criteriu de apreciere a omogenităţii fibrelor motorii ale nervului. Potenţialul normal bi- sau trifazic, ce constituie expresia unei transmisii normale în situaţiile în care fibrele motorii ale nervului prezintă grade diferite de interesare lezională, devine deşirat, polifazic, cu atît mai desfăşurat cu cît distanţa de stimulare este mai mare.

Stimularea nervului motor prin stimul unic scurt sub 1 ms sau prin curenţi progresivi liniari în derivaţiile cu ac coaxial bifiler a permis activarea şi

Scanned with OKEN Scanner

culegerea activităţii izolate a unei unităţi motorii. Prin stimulare cu curenţi progresivi liniari s-a cercetat şi capacitatea de acomodare a fibrei nervoase.

Şocurile scurte, repetate, supramaximale, cu cadenţă variabilă au fost folosite pentru studiul fatigabilităţii musculare.

Excitabilitatea proprie a fibrei musculare denervate a fost studiată prin stimulare directă cu curenţi galvanici rectangulari de lungă durată. Humbert (1956), utilizînd tehnica stimulării directe prin telecomandă pe cale transcutană a muşchiului degenerat, privat de inervaţia sa, a observat după stimuli rectangulari de durată suficientă (100 ms) asocierea, la contracţia lentă, a unei activităţi electrice similare fibrilaţiei spontane. După modalitatea de apariţie şi caracterele potenţialelor, această fibrilaţie stimulată poate indica cu suficientă precizie gradul de degenerare. J. Dumoulin şi Ch. Aucremane (1959) au propus, pentru a nu se crea confuzii între diversele tipuri de fibrilaţie, următoarele denumiri:

— fibrilaţie spontană — pentru cea detectată în muşchiul denervat în repaus;

— fibrilaţie provocată — declanşată mecanic prin implantarea acului sau prin percuţia mecanică;

— fibrilaţie stimulată — pentru cea declanşată prin stimul galvanic de lungă durată.

Stimularea subliminară a permis excitarea numai a fibrelor aferente şi studiul arcului reflex, exceptînd fusul muscular (reflexul Hoffman). Studiul comparativ al reflexului la stimulare electrică subliminară a nervului şi al celui la stimulare mecanică a tendonului constituie un procedeu tehnic ce dă posibilitatea să se evidenţieze rolul fusului muscular şi al sistemului gama în activitatea motorie.

Asocierea unor procedee de detecţie, de stimulodetecţie în cursul administrării unor substanţe cu acţiune farmacodinamică a deschis perspectivele studiului sensibilităţii nervului, plăcii motorii şi fibrei musculare la stimulul chimic. Unele substanţe, cum sînt acetilcolina şi ATP-ul, şi-au demonstrat utilitatea în activarea traseelor emg, amplificînd potenţialele patologice din muşchi în diverse stadii de degenerare.

Studiile biopsice din locul de detecţie a potenţialelor patologice au furnizat date noi privind corelarea potenţialelor patologice cu leziunile structurale de la locul de culegere. Pe de altă parte, prin stimularea nervului şi detecţia musculară cu multielectrod (Coers, Desmedt, 1959), s-a putut preciza amplasarea plăcilor motorii. Inversiunea polarităţii potenţialului evocat între două culegeri ale acului multielectrod indică locul de amplasare a plăcii motorii.

În sfîrşit, printre alte procedee tehnice, care nu au depăşit încă stadiul unor studii de laborator, trebuie să le menţionăm pentru importanţa teoretică a datelor furnizate pe următoarele:

— măsurarea activităţii electrice globale a muşchiului cu ajutorul electromiovoltmetrului (Bowens, 1946);

— analiza traseelor complete cu ajutorul spectrometrului de frecvenţă (Walton, 1952);

— studiul comparat electromiografic şi prin accelerometrie al reflexelor spinale pentru cercetarea corelaţiei fenomenelor electrice şi mecanice (Scherrer, 1966);

Scanned with OKEN Scanner

— studiile sincrone emg și cinematografice cu mare viteză pentru cercetarea rolului inervației fazice în producerea diskineziilor (Tardieu, 1966).

Între aplicațiile mai noi, de un deosebit interes practic, ale stimulodetecției, amintim neuronografia cantitativă elaborată de Esslen (1973), care înregistrează latența și amplitudinea răspunsului stimulat și, comparativ cu situația de partea normală, raportul ar exprima în procente numărul fibrelor degenerate de partea bolnavă.

Pialoux (1975), explorînd nervul facial, utilizează o electromiogramă integrată de putere și amplitudine, care ar reprezenta procentul fibrelor în stare de funcționare; ea poate fi asociată neuronografiei Esslen, și în acest caz indică procentul fibrelor degenerate.

Detectarea electromiografică a tulburărilor motorii de origine centrală a impus elaborarea unor procedee tehnice adecvate.

Principala condiție tehnică necesară în studiul tulburărilor motorii de origine centrală o constituie posibilitatea de a face înscrieri pe mai multe derivații. Buna funcționare a inervației motorii centrale se exprimă în coordonarea adecvată la diversele solicitări ale rolului, sau mai bine zis ale funcției cu care trebuie să intre în competiție grupele musculare. Astfel, în raport cu modalitatea activității, grupele musculare sînt antrenate simultan sau succesiv în funcții diferite: agonistă, antagonistă, sinergică sau fixatoare. Tulburările de motilitate de origine centrală se exprimă îndeosebi prin perturbarea acestor funcții corelate în care intră în activitate grupele musculare. În raport cu natura leziunilor centrale, se constată tulburări în inervația reciprocă, inhibiție autogenă sau disocierea motilității voluntare, sinkinetice și reflexe. De aceea pentru a investiga tulburările motorii de origine centrală sînt necesare minimum două derivații, care să înregistreze simultan activitatea bioelectrică din cursul unei mișcări atît în grupul agonist, cît și în grupul antagonist. Existența mai multor derivații permite înregistrarea concomitentă a activității mușchilor sinergici, deci o investigare mai completă. Întrucît la înregistrarea acestor tulburări interesează mai ales aspectele globale ale traseului electromiografic, se poate recurge la modul de derivare a biocurenților musculari cu ajutorul electrozilor de suprafață; aceștia au și avantajul de a culege activitatea bioelectrică de pe o suprafață mai mare, reflectînd astfel mai bine activitatea de ansamblu a grupului muscular.

Mijloacele de fixare a electrozilor de suprafață pe tegument în așa fel încît să se evite deplasarea lor în cursul mișcărilor bruște nu sînt încă perfecte: procedeele cele mai larg utilizate (fixarea cu colodiu, paste adezive cum sînt cele folosite în electroencefalografie sau fixarea cu benzi adezive celulozice) nu asigură o foarte bună fixare; procedeele care îndeplinesc acest deziderat au însă inconvenientul că sînt mai laborioase sau mai incomode.

Derivațiile cu ace coaxiale își păstrează interesul și în cazul tulburărilor motorii centrale. Deși nu se remarcă decît rar modificări ale formei potențialelor de unitate motorie, modul de grupare a descărcărilor elementare prezintă interes deosebit în analiza morfologică a traseelor, ceea ce nu poate fi ușor descifrat în aspectele globale culese prin derivațiile de suprafață. De aceea, cele două moduri de derivații prin electrod de suprafață și prin ace coaxiale de profunzime nu se exclud în cazul tulburărilor de motilitate, indiferent de originea lor, ci trebuie să se completeze prin datele pe care le furnizează în ceea ce privește aspectele elementare sau globale ale electromiogramei.

Scanned with OKEN Scanner

Înregistrările pot fi făcute şi prin inscriptori cu cerneală pe hîrtie, folosind în acest scop chiar canalele de electroencefalografie, după reglajul prealabil adecvat al constantei de timp, filtrajului şi vitezei de derulare a hîrtiei la necesităţile examenului electromiografic. Pentru studierea mai precisă, unele tulburări patologice detectate la înscrierea pe hîrtie trebuie înregistrate şi fotografic pe un oscilograf catodic. Pentru a reuni comoditatea înregistrării pe hîrtie cu precizia înregistrării fotografice pe film, la unele aparate moderne de electromiografie se asociază înscrierea pe hîrtie cu posibilitatea înregistrării concomitente a unor fenomene pe oscilograful catodic.

Deosebit de importantă pentru tehnica de rutină a investigaţiei electromiografice a tulburărilor motorii de origine centrală este sistematizarea examenului cu scopul de a surprinde activitatea bioelectrică în următoarele stări funcţionale ale muşchilor:

— repausul muscular complet;
— mişcările voluntare cu gradarea forţei musculare (pînă la efortul contra rezistenţă);
— menţinerea voluntară a unei atitudini statice;
— mişcările pasive (de întindere şi scurtare a muşchilor);
— mişcările reflexe.

Expresia bioelectrică a repausului muscular, în mod normal şi în condiţii optime de înregistrare, o constituie silenţiul. Dar trebuie să se ţină seama totdeauna de greutatea obţinerii unei relaxări musculare.

Starea de activitate musculară, pentru un examen sistemic, se impune a fi decelată în raport cu modalităţile în care poate fi surprinsă intervenţia inervaţiei motorii centrale. După compararea traseelor obţinute, e necesar să se efectueze şi un examen complex în diversele segmente pentru a surprinde unele interrelaţii. Astfel, trebuie explorate modalităţile în care activarea tonusului în unele segmente se repercutează asupra mişcărilor active, pasive sau reflexe din alte segmente. Printre altele, manevra clasică imaginată de Jendrassik s-a dovedit utilă în diferenţierea hiperreflexiei miotatice, de origine organică piramidală, de cea funcţională nevrotică.

Datele recente despre rolul inervaţiei gama în reglarea motilităţii au dezvoltat interesul pentru tehnicile de stimulodetecţie. Studiul comparativ al reflexelor M şi H la stimularea electrică repetitivă a nervului şi a răspunsului reflex la stimularea mecanică a tendonului au devenit elementele principale de explorare a comportării inervaţiei gama şi fusului muscular în situaţii normale şi patologice. Condiţiile tehnice destul de pretenţioase necesitate de aceste cercetări le-au restrîns deocamdată aplicarea la laboratoarele de electromiografie mai bine echipate.

Bibliografie

Adrian E. D., Bronk D. W. — *J. Physiol. (Lond.)*, 1929, 67, 119.
Athanasiu I., Marinescu Gh. — *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 1929, 77, 575.
Bergamini V. — *Arch. Fisiol.*, 1955, *4*, 1—2, 96—105.
Buchtal F., Pinelli P. — *Acta med. scand.*, 1952, suppl., 266, 135—327.
Buchtal F., Rosenfalck A. — *Acta neurol. scand.*, 1965, *41*, 13, 263—266.
Călcăianu G., Stoica I. — Electroencefalografie şi electromiografie, Edit. medicală, Bucureşti 1963.
Coers C. — Inervation motrice terminale en pathologie humaine, C. R. du IX-eme Congrès de Psychiatrie et Neurologie de langue française, Masson et Co., Paris, 1962.

Scanned with OKEN Scanner

Desmedt J. E. — New Developments in Electromiography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., S. Basel, 1973.
Dubois Reymond — citat după **Dumoulin J., Aucremane Ch.** — Précis d'électromyographie, Maloine (Librairie), S. A., Paris, 1959.
Dumoulin J., Aucremane Ch. — *Bull. Soc. clin. Hôp.*, Charleroi, 1959, *VIII*, 65—108.
Dumoulin J., Aucremane Ch. — Précis d'électromyographie, Maloine (Librairie), S.A., Paris, 1954.
Esslen E. — citat după **Pech A.** și colab. — *Ann. Otolaryng. (Paris)*, 1975, *92*, 45, 179—195.
Gilliatt R. W. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, 22, suppl., 22, 3—4.
Gilliatt R. W. — *Brit. med. J.*, 1972, *11*, 1 073—1 079.
Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1962.
Lippman — citat după **Isch F.** — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1962.
Marinacci E. — Clinical Electromyography, Los Angeles, 1955.
Matthews V. B. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1966, *29*, 210.
Pech A., Bisschop G., Cannoni M., Gitenet P., Appaix M. — *Ann. Oto-laryng. (Paris)*, 1975, *92*, 45, 179—195.
Pialoux P., Freyss G., Beanvillain C. — *Ann. Oto-laryng. (Paris)*, 1975, *92*, 4—5, 205—213.
Pinelli P., Valle M. — *Arch. Sci. med.*, 1960, *109*, 1—128.
Scherrer J., Rondot P., Kor H. — *Rev. neurol., 1954, 91*, 143—144
Tardieu G., Schemton S., Delarne R. — *Rev. neurol.*, 1954, *91*, 143—144.
Wachalder K. — *Ergebn. Physiol.*, 1928, *26*, 568—775.
Walton J. N. — *J. Neurol. Psychiat.*, 1952, *15*, 219—226.
Vasilescu C. — Viteza de conducere în nervii periferici în condiții normale și patologice, Edit. Acad. R.S.R., 1975.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomofiziologia musculaturii scheletice

B. AŞGIAN

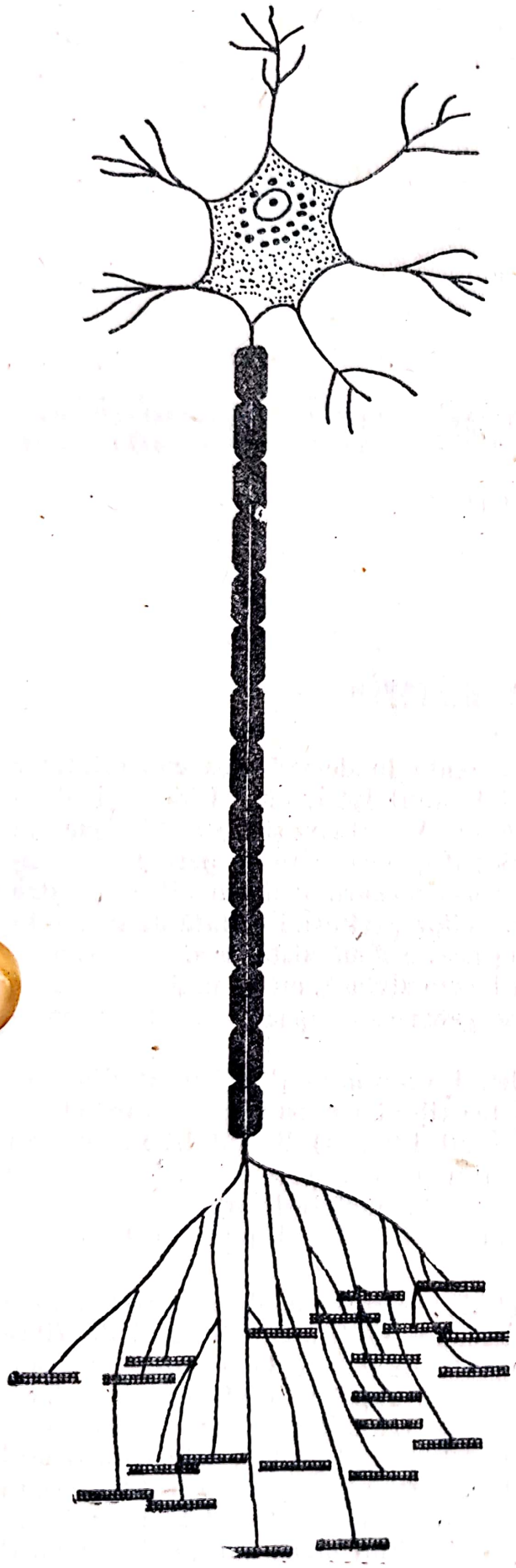
2.1. Unitatea motorie

Unul dintre cele mai importante momente în dezvoltarea cunoştinţelor asupra motilităţii îl constituie fără îndoială anul 1925, cînd Liddel şi Sherrington au creat noţiunea de *unitate motorie*. Această noţiune stă la temelia înţelegerii fenomenelor fiziologice şi fiziopatologice care se petrec în sistemul nervos periferic şi în cel muscular, în aşa măsură încît în zilele noastre nu se mai vorbeşte despre o patologie a nervilor periferici izolată de suferinţa concomitentă a musculaturii adiacente, ci aceste două sisteme sînt concepute ca alcătuind o unitate morfo-funcţională foarte strînsă, nu nu mai în condiţii normale ci şi în condiţii de boală, cînd se generează aspecte variate de patologie neuromusculară.

Unitatea motorie (UM) este complexul neuromuscular format dintr-un neuron, prelungirea sa axonică şi totalitatea fibrelor musculare cu care vin în contact ramificaţiile terminale ale cilindraxului (fig. 1). Se înţelege că pentru musculatura striată, pericarionul neuronului unei unităţi motorii se găseşte în coarnele anterioare ale măduvei spinării şi în nucleii de origine ai nervilor cranieni motori iar grupele musculare adiacente sînt dispuse în teritoriile motorii corespunzătoare.

— *Din punct de vedere morfologic* trebuie precizate unele caracteristici ale unităţilor motorii. În primul rînd menţionăm faptul că numărul de fibre musculare din teritoriul unui neuron este foarte diferit de la o unitate motorie la alta, raportul neuron/fibre musculare, care exprimă coeficientul de inervaţie al UM, putînd varia de la 1/4 pînă la 1/100 sau chiar 1/cîteva sute de fibre musculare. Numărul de fibre musculare dintr-o UM este cu atît mai mic, cu cît activitatea motorie a muşchiului respectiv este mai diferenţiată şi mai fină. Numărul cel mai mic de fibre musculare dintr-o UM îl găsim în muşchii oculari. Astfel, după Buchtal, în muşchiul drept extern, la numărul

Scanned with OKEN Scanner



total de aproximativ 20 000 de fibre musculare corespunde un număr mare de neuroni, aproximativ 4 000 de celule nervoase, în timp ce pentru mușchiul biceps brahial, la 20 000 de fibre musculare corespunde un grup de aproximativ 50—60 de neuroni. Fibrele musculare ale unei UM nu se dispun în interiorul mușchiului sub formă de aglomerări celulare, ci sînt destul de răspîndite, astfel încît pe o secțiune transversală, ele pot acoperi suprafețe de pînă la 30 mm². Densitatea fibrelor musculare este mai mare în centrul UM decît la periferie, așa că fibrele periferice ale unei UM interferează cu fibrele periferice ale unităților motorii vecine.

În al doilea rînd, trebuie să menționăm faptul că în cadrul unei UM, fibrele musculare sînt toate de același tip, fie fibre musculare roșii (tipul I), fie fibre musculare albe (tipul II). Se știe că între aceste două categorii de fibre există deosebiri morfo-funcționale importante, care însă nu se evidențiază la examenul macroscopic sau la cel microscopic de rutină; coloratiile speciale histo-enzimologice, precum și examinările electronomicroscopice au pus însă în evidență deosebiri esențiale între cele două tipuri de fibre, și anume:

a — Fibrele musculare roșii (tipul I) sînt bogate în mioglobină (de unde și culoarea fibrelor), în mitocondrii și în enzime din seria oxidativă. Sursa de energie a fibrelor roșii o constituie ciclul acizilor tricarboxilici, activitate metabolică prin care de la fiecare moleculă de glucoză rezultă 38 moli de ATP. Prin urmare, în fibrele musculare roșii calea metabolică predominantă de generare a ATP-ului este calea aerobă, a respirației mitocondriale; în scopul asigurării oxigenului necesar desfășurării reacțiilor aerobe, rețeaua capilară, care

Fig. 1 — Unitatea motorie.

Scanned with OKEN Scanner

asigură irigarea acestor fibre, este deosebit de bogată. Funcţia obişnuită a acestor fibre este activitatea musculară tonică şi aceasta se desfăşoară pe baza stimulilor porniţi de la nivelul motoneuronilor somatotonici (alfa mici) din coarnele anterioare ale măduvei. Fibrele musculare roşii prezintă pe suprafaţa lor mai multe sinapse neuromusculare care se caracterizează prin faptul că nu dau naştere la potenţiale de acţiune propagate, ci generează modificări electrotonice ce nu se propagă, contracţia tonică, lentă şi progresivă, de mică intensitate a fibrei musculare roşii fiind rezultatul depolarizării membranei sarcolemice prin sumarea valorică a acestor potenţiale electrotonice locale. Unităţile motorii cu fibre musculare roşii se găsesc predominant în muşchii cu funcţii antigravitative, mai ales în muşchiul solear, muşchii cefei, muşchii paravertebrali etc., dar în general, în diferiţii muşchi ai organismului, UM cu fibre roşii coexistă cu UM cu fibre musculare albe, cele două categorii de UM fiind dispuse într-un muşchi în mod alternant, în aşa fel încît pe suprafaţa de secţiune a acestuia ele realizează un aspect caracteristic de „tablă de şah" (Kaeser). Fibrele musculare roşii desfăşoară din punct de vedere funcţional o activitate de mică intensitate, cu cheltuială redusă de substrat energetic, dar de lungă durată şi fără să obosească repede.

b — Fibrele musculare albe (tipul II) sînt bogate în fosforilaze şi în miozin-ATP-ază şi sărace în mioglobină, mitocondrii şi enzime oxidative. Sursa lor de energie o constituie metabolismul glicolitic prin care de la fiecare moleculă de glucoză rezultă numai 2 moli de ATP. Deci în fibrele musculare albe calea metabolică predominantă de generare a ATP-ului o reprezintă calea anaerobă, a glicolizei sarcoplasmatice, motiv pentru care reţeaua capilară care asigură irigarea fibrelor musculare albe este mai săracă decît cea a fibrelor musculare roşii. Funcţia obişnuită a fibrelor albe o constituie activitatea musculară fazică, ce se realizează pe baza contracţiilor rapide generate de stimulii porniţi de la nivelul neuronilor somatomotori (alfa mari) din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Fibrele musculare albe prezintă pe suprafaţă, în zona ecuatorială, o singură sinapsă neuromusculară, care la sosirea impulsurilor neuronale generează potenţiale de acţiune ce se propagă în întreaga fibră musculară şi determină contracţia rapidă a acesteia. Unităţile motorii cu fibre musculare albe se găsesc mai ales în muşchii cu contracţie rapidă, legaţi de desfăşurarea funcţiilor de motilitate voluntară. Activitatea acestor UM este de mare intensitate, dar de scurtă durată, cu oboseală rapidă şi cu cheltuială ridicată de substrat energetic.

— *Din punct de vedere funcţional*, notăm în primul rînd faptul că, la sosirea unui stimul de la pericarion, toate fibrele musculare dintr-o UM se contractă în acelaşi timp. Se ştie că intrarea în activitate a unui neuron este rezultatul depolarizării membranei sale celulare care, cînd depăşeşte un anumit prag, determină descărcarea neuronală; aceasta, în desfăşurarea ei, se supune legii „totul sau nimic", în sensul că intensitatea descărcării unitare este de la început maximală. Descărcarea neuronală are caracter exploziv şi fiind un fenomen electric, se caracterizează prin capacitatea de a se propaga în sens centripet de-a lungul dendritelor şi în sens centrifug de-a lungul cilindraxului. Descărcarea neuronului motor periferic se produce mai ales la sosirea stimulilor de la nivelul neuronului motor central, care îi transmite influxuri de motilitate voluntară. Frecvenţa de descărcare a neuronului motor periferic este subordonată frecvenţei de descărcare a neuronului motor central: cu cît comanda centrală ordonă o activitate motorie mai intensă, cu atît frecvenţa de descărcare neuronală este

Scanned with OKEN Scanner

mai mare. Propagarea influxurilor nu se face însă în flux continuu, ci sub forma unor descărcări repetitive, asemănătoare „rafalelor de mitralieră", în care frecvența descărcărilor este cu atît mai mare, cu cît intensitatea activității neuronale este mai mare. Astfel, la o activitate neuronală ușoară, frecvența de descărcare este de 6—8 c/s; la o activitate moderată va fi de 20—30 c/s iar la activitatea maximală, ea poate ajunge la 50—60 c/s.

După cum spuneam, toate fibrele musculare adiacente neuronului dintr-o UM se contractă simultan, și anume într-un ritm analog ritmului de descărcare neuronală. Acest fapt prezintă o deosebită importanță din punct de vedere electromiografic, deoarece un electrod de culegere implantat în centrul UM, va recepționa, cu ocazia survenirii fiecărui stimul, cîte un singur potențial electric, care însă este constituit din suma contracțiilor tuturor fibrelor musculare din componența UM respective. Acest potențial electric este bi- sau trifazic și este denumit „potențial de unitate motorie". Cum fiecare stimul sosit pe conductor determină un singur potențial de UM, sosirea repetitivă — cu frecvență mai mică sau mai mare — a stimulilor va determina succesiuni analoage de potențiale de UM, particularitățile de amplitudine, frecvență, formă și durată ale acestor potențiale constituind parametri foarte importanți, din analiza cărora se poate aprecia caracterul normal sau patologic al funcționalității unităților motorii din mușchii examinați.

Un alt aspect al activității UM îl constituie faptul că și efectul mecanic al contracției fibrelor musculare dintr-o unitate motorie se desfășoară conform legii „totul sau nimic". Se știe încă de la Bowditch (1871) că excitarea electrică a unei fibre nervoase izolate se realizează numai cînd intensitatea curentului de stimulare ajunge la un anumit prag, care constituie *reobaza*, dar că oricît am crește după aceea intensitatea stimulului electric, procesul de excitație a fibrei nervoase nu va spori paralel cu creșterea excitantului; cu alte cuvinte, în raport cu intensitatea excitantului, o fibră nervoasă fie nu răspunde deloc, fie răspunde, dar atunci răspunsul este de la început integral, fără gradualizare. Același fenomen se petrece și la nivelul fibrei musculare. Întrucît contracția fibrelor musculare dintr-o UM are loc simultan, efectul mecanic al întregii unități motorii este constituit din suma contracțiilor tuturor fibrelor musculare din acea unitate motorie, iar acest efect, la sosirea unui stimul, este de la început maximal. Supunerea la legea „totul sau nimic" se referă deci la activitatea fibrelor musculare dintr-o UM, la sosirea unui singur stimul. Am văzut însă că influxurile nervoase constau în succesiuni repetitive de stimuli, a căror frecvență este cu atît mai mare, cu cît intensitatea comenzii motorii este mai mare, creșterea intensității și frecvenței stimulului pericarional determinînd creșterea consecutivă și corespunzătoare a efectului mecanic și a frecvenței contracțiilor mănunchiului de fibre musculare dintr-o UM; pe traseul EMG aceasta se traduce printr-o succesiune de potențiale de UM din ce în ce mai ample și mai frecvente.

Să mai notăm și faptul că asigurarea unității neuromusculare din punct de vedere morfofuncțional se referă și la funcția de troficitate a acestor structuri. Astfel, lezarea *neuronului* dintr-o UM, fie a pericarionului, fie a cilindraxului său, duce în mod invariabil la afectarea nu numai funcțională dar și morfologică a fibrelor musculare adiacente, care — alături de pierderea capacităților de contracție (paralizie) și pierderea tonusului lor muscular (atonie) — prezintă și distrugerea mecanismului lor contractil, cu scăderea consecutivă a volumului muscular (atrofie). Înțelegerea instalării acestor perturbări morfo-

Scanned with OKEN Scanner

funcţionale neuromusculare a ajuns într-o nouă etapă odată cu apariţia cunoştinţelor moderne despre funcţionalitatea şi troficitatea neuromusculară, odată cu descoperirea şi studiul amănunţit, în condiţii normale şi patologice, a fenomenului de scurgere axoplasmică *(axoplasmic flow)* de către Weiss şi Hiscoe, Barondes, Bargmann şi Scharrer, Lubinska, Koenig şi Koelle, Guth, Ochs, Bradley şi Williams, Romanul şi van der Moellen ş.a. Aceşti autori au demonstrat că în urma metabolismului pericarional, o serie de substanţe de tip enzimatic, nutritiv şi trofic, în general proteine solubile cu greutate moleculară mare, sînt canalizate de-a lungul axonului pînă la nivelul terminaţiilor presinaptice ale acestuia. Substanţele amintite joacă un rol foarte important, nu numai în metabolismul fibrei nervoase (asigură nutriţia structurilor axonice), ci şi în troficitatea acestora, desfăşurarea în condiţii normale a fluxului axoplasmic avînd influenţe trofogene nu numai asupra cilindraxului şi terminaţiilor sale, dar chiar şi asupra grupului adiacent de fibre musculare. De asemenea, autorii citaţi sînt de acord că sinteza mediatorilor chimici la nivelul butonilor terminali se află şi ea sub influenţa reglatoare directă a fenomenului de scurgere axoplasmică. Mai mult decît atît, unii autori (Fuxe, Hebb şi Krnjevic, Lubinska) susţin chiar că scurgerea axoplasmică joacă un rol important şi în acumularea mediatorilor chimici în veziculele terminaţiilor presinaptice, sinteza acestora avînd loc nu numai la nivelul butonilor terminali, ci şi la nivelul pericarionului, de unde sînt apoi transportaţi prin canalicule de-a lungul axonului. Acest aspect funcţional al activităţii neuronale aruncă o lumină nouă asupra patogeniei unor afecţiuni considerate pînă în prezent ca boli ale sinapselor, cum sînt miotonia şi miastenia, în instalarea cărora se întrevede, graţie acestor date, un determinism neurogen. Cercetările efectuate de Weiss, Barondes, Lubinska, de Bradley şi Williams cu 3H-leucina şi 3H-metacrilat au mai precizat că transportul substanţelor proteice de-a lungul axonului se efectuează cu viteze diferite, una lentă de 1—4 mm pe zi, alta mai rapidă, de 20—70 mm pe zi, dar şi cu viteze care, după Ochs, pot ajunge pînă la 900 mm pe zi şi că însumarea transporturilor axoplasmice rapide şi lente efectuate în 24 de ore depăşeşte o dată şi jumătate întregul volum al pericarionului neuronal. Cercetări ulterioare efectuate de Bradley şi Williams, Bradley şi Jaros, Lubinska, Barondes, Cavanagh, Ochs, Vasilescu ş.a. au arătat că afectarea procesului de scurgere axoplasmică determină apariţia de polineuropatii, descriindu-se chiar tipul „dying-back" de neuropatie (Cavanagh), în care scăderea capacităţii pericarionului de a aproviziona structurile axonice cu substanţe nutritive esenţiale duce la fenomene de degenerescenţă neurofibrilară începînd cu zonele cele mai depărtate de pericarion ale axonilor motori. Astfel, fibrele cele mai afectate în asemenea împrejurări sînt fibrele cele mai lungi, adică cele de la nivelul membrelor inferioare. O altă constatare (Bradley şi Williams) este aceea că perturbarea scurgerii axoplasmice afectează mai ales fibrele nervoase cu diametru mai mare. Prin urmare, tulburările fluxului axoplasmic generează polineuropatii localizate mai ales la nivelul fibrelor celor mai lungi şi celor mai groase, adică asupra fibrelor de tip A alfa, situate în membrele inferioare, ceea ce confirmă şi explică unele observaţii clinice mai vechi făcute de Aring şi colab., Gasser, Gasser şi Grundfest, Hodes şi colab., Rexed şi Therman ş.a. şi rămase la stadiul de constatări clinice. Cercetări efectuate în cazuri de intoxicaţii experimentale acute şi cronice au mai precizat chiar că apariţia manifestărilor clinice este legată de perturbarea diferenţiată, pe viteze, a scurgerii axoplasmice. Astfel, după Bradley şi Williams, în intoxicaţiile cu vincristină este interesată scurgerea axoplas-

Scanned with OKEN Scanner

mică rapidă, pe cînd în cele cu triortocrezil fosfat — scurgerea lentă. Chiar și în distrofiile musculare progresive, Bradley și Jaros au pus în evidență scăderea vitezei scurgerii axoplasmice lente și creșterea celei rapide. În prezent se bănuiește că etiologia polineuropatiilor constatate la bolnavi endocrinopați (Așgian și colab.), la cei cu intoxicații cronice exogene sau endogene, medicamentoase sau profesionale etc., este adeseori legată de perturbarea fenomenului de scurgere axoplasmică. Cercetări recente au mai precizat că fenomenul de scurgere axoplasmică constituie o proprietate neuronală generală, nefiind propriu doar neuronilor motori, ci și neuronilor senzitivi, ca și tuturor celorlalte categorii de celule nervoase. Dar, dacă în neuronii motori periferici scurgerea axoplasmică are aceeași direcție de propagare pe axon cu influxul nervos, ambele fiind celulifuge, în neuronii senzitivi scurgerea axoplasmică este celulifugă, pe cînd impulsul nervos senzitiv are direcție celulipetă; cu alte cuvinte, în fibrele nervoase senzitive scurgerea axoplasmică și influxul nervos senzitiv sînt orientate antidromic. Acest fapt scoate în relief și mai mult diferența dintre funcția nutritivă-trofică a scurgerii axoplasmice și funcția de comunicare interneuronală, de transmitere informațională a influxului nervos.

Relativ la procesul de scurgere axoplasmică, în cele mai recente publicații se mai amintește, în afară de fluxul celulifug al substanțelor proteice, și de un flux celulipet al acestor substanțe care, pornind dinspre butonii terminali, ajunge pînă la pericarion; după Lubinska, această migrație continuă a produselor proteice ale citoplasmei neuronale, de la pericarion spre terminația nervoasă și de la butonul terminal spre pericarion, asigură unitatea metabolică și homeostazia celulei nervoase.

2.2. Excitația neuronală și transmisia stimulului pe conductor

Neuronul motor periferic (NMP) contractează foarte multe legături cu alți neuroni din cele mai variate zone ale encefalului și ale măduvei spinării. Totalitatea informațiilor recepționate prin cele peste 10 000 de sinapse ale sale sînt integrate de neuronul motor periferic și transmise apoi spre efectori pe calea axonului său, căruia Sherrington i-a dat, din acest motiv, denumirea de „cale finală comună". Se știe astăzi că descărcarea neuronală constituie rezultatul depolarizării membranei celulare care generează curentul de acțiune ce se propagă. Desigur că nu orice stimul, de orice intensitate, sosit la nivelul sinapselor axo-dendritice sau axo-somatice ale NMP, determină curenți de acțiune cu capacitate de propagare. Numeroși asemenea stimuli determină la nivelul membranei postsinaptice neuronale, fenomene de depolarizare care nu se propagă, datorită faptului că intensitatea stimulului și, ca urmare, a depolarizării determinate, se află dedesubtul pragului necesar. Acești stimuli realizează doar modificări electrotonice locale. Durata lor foarte scurtă (1 ms) face ca fenomenele de sumație temporală și/sau spațială să se realizeze mai dificil; în orice caz, survenirea, chiar și figace a acestor fenomene electrotonice determină o anumită stare de excitabilitate a pericarionului NMP, mai mult sau mai puțin apropiată de pragul de descărcare, care constituie starea de „repaus" a neuronului. Starea aceasta de „repaus" are la bază o polarizare electrică negativă în interiorul celulei și pozitivă în exteriorul ei, determinată de repartizarea ine-

Scanned with OKEN Scanner

gală a ionilor Na^+ și Cl^- în exterior și a ionilor de K^+ și CO_3H^- în interior. Repartizarea ionică inegală, legată de permeabilitatea selectivă a membranei față de ionii de Na^+ și K^+, determină o diferență de potențial cifrată la —90 mV, care constituie *potențialul de membrană*. Cînd survine un impuls informațional interneuronal mai intens, nivelul de excitabilitate al neuronului motor periferic trece „peste prag", ceea ce duce la depolarizarea membranei; aceasta determină curentul de acțiune și propagarea lui spre axon. Depolarizarea membranei se produce datorită creșterii bruște și selective a permeabilității ei pentru ionii de Na^+, care năvălesc înspre interior și determină exodul ionilor de K^+ spre exterior. Transferul impulsului aferent de la nivelul sinapsei interneuronale pînă la axon nu are loc însă cu participarea pasivă a NMP în cauză, peste care impulsul dinafară nu trece „ca unda pe lac"; excitarea NMP și propagarea curentului de acțiune se desfășoară cu participarea activă a NMP, în care au loc modificări metabolice ale citoplasmei și ale incluziunilor, ce interesează și structurile proteice specifice care depozitează fiecare informație în „memoria" de scurtă sau lungă durată a celulei. În orice caz, fenomenul de descărcare neuronală are la bază depolarizarea membranei celulare, manifestată electric sub forma unui potențial de acțiune cu amplitudinea de 120 mV, în care năvala spre interior a ionilor de Na^+ determină abruptul ascendent al potențialului de vîrf, realizînd în decurs de 1 ms creșterea sarcinii electrice de la —90 mV la +30 mV, iar exodul ionilor de K^+ generează panta descendentă a acestui potențial, cu revenirea încărcării electrice aproape de valoarea inițială (fig. 2). Potențialul

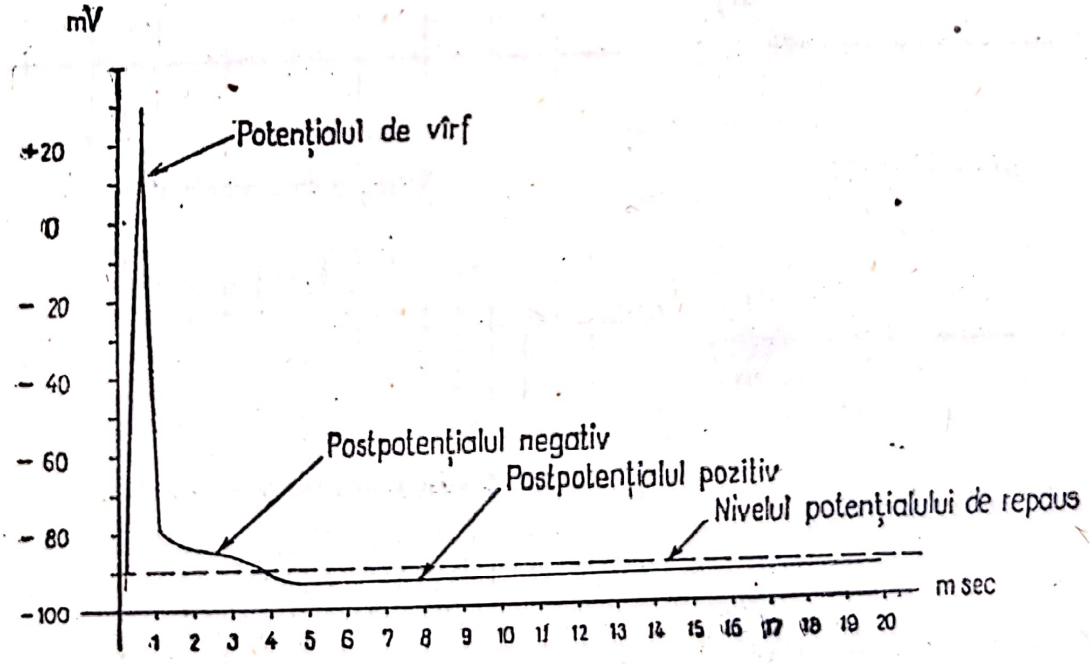


Fig. 2 — Potențialul de acțiune.

de acțiune descris se răspîndește, grație funcției de conductibilitate a neuronului, pe toată suprafața membranei neuronale, ajungînd astfel la nivelul emergenței axonale. Pantele ascendentă și descendentă ale potențialului de vîrf, expresie a schimbului transmembranar al ionilor și de modificare a polarizării, suspendă pentru perioada corespunzătoare duratei lor, funcția de excitabilitate a neuronului, acesta aflîndu-se în intervalul respectiv într-o fază refractară

Scanned with OKEN Scanner

oricărui alt stimul. Revenirea la normal a excitabilității membranei neuronale are loc după restabilirea echilibrului ionic, cînd neuronul poate răspunde din nou la același stimul sau la altul. Alternarea rapidă a stărilor de repaus și de excitație, cu transformarea respectivă a potențialelor de membrană în potențiale de acțiune și cu trecerea succesivă a neuronului din stările de excitabilitate în fazele refractare, face ca descărcarea neuronală să nu poată avea loc în flux continuu, ci sub forma unor potențiale de acțiune care se succed repetitiv, separate între ele prin intervale de timp în general invers proporționale cu logaritmul amplitudinii stimulului și corespunzătoare perioadelor refractare. Cu cît intensitatea stimulului sosit la NMP este mai mare, cu atît activitatea metabolică a neuronului este mai intensă și — ca atare — descărcarea neuronală este și ea mai puternică. Această gradualizare a descărcării neuronale se manifestă sub forma creșterii frecvenței potențialelor de acțiune. Creșterea frecvenței potențialelor de acțiune poate avea loc însă numai pînă la un anumit nivel, care corespunde limitei de timp dictate de durata potențialelor de vîrf. Fenomenul descris este de cea mai mare importanță pentru electromiografie, deoarece fiecare potențial de acțiune neuronal, propagat de-a lungul axonului, determină contracția simultană a grupului de celule musculare din teritoriul neuronului care descarcă, generînd cîte un potențial de UM. Prin urmare, cu cît descărcarea neuronală este mai intensă, cu atît amplitudinea și frecvența potențialelor de UM este mai mare, fenomen cunoscut sub denumirea de „sumație temporală".

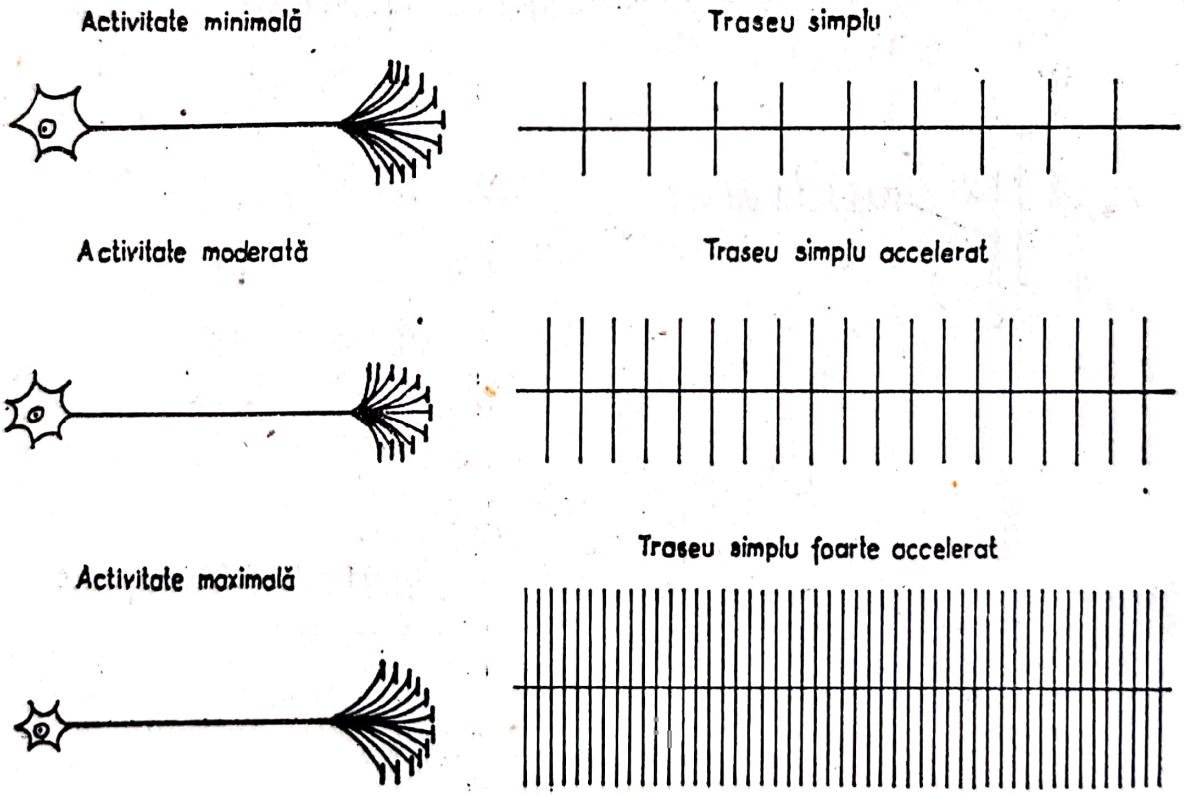


Fig. 3 — Gradația activității unei unități motorii.

Astfel, o descărcare neuronală mică va genera 6—10 potențiale de acțiune propagate pe secundă, respectiv 6—10 potențile de UM de mică amplitudine pe secundă, adică ceea ce numim în EMG un *traseu simplu* (fig. 3); o descărcare neuronală mijlocie va genera 20—30 de potențiale de acțiune propagate

Scanned with OKEN Scanner

pe secundă, respectiv 20—30 de potenţiale de UM de amplitudine medie pe secundă, adică ceea ce numim în EMG un *traseu simplu accelerat*; o descărcare neuronală maximală generează 50—60 de potenţiale de acţiune propagate pe secundă, respectiv 50—60 de potenţiale de UM de mare amplitudine pe secundă, adică ceea ce am putea denumi un *traseu simplu foarte accelerat*.

Prin urmare, în activitatea NMP acceptăm în stadiul actual al cunoştinţelor, două categorii de fenomene: pe de o parte o activitate metabolică, cu rol nutritiv-trofic şi de întreţinere a funcţionalităţii unităţii motorii, care se desfăşoară în flux continuu şi care este *scurgerea axoplasmică*; pe de altă parte, activitatea funcţională propriu-zisă, expresie a excitabilităţii şi conductibilităţii neuronale, care se manifestă sub forma unui fenomen bioelectric ce se desfăşoară sub formă intermitentă, repetitivă, asemănătoare unor „rafale de mitralieră" şi care constituie *influxul nervos motor*. Cele două categorii de fenomene, expresie a activităţii aceleiaşi celule, se desfăşoară concomitent dar separat, în timp ce propagarea influxului nervos motor pare a avea loc numai în interdependenţă strictă cu fenomenul de scurgere axoplasmică. Curentul de acţiune neuronal, generat prin stimularea NMP de către o excitaţie sosită prin una dintre sinapsele sale interneuronale şi integrată datorită activităţii metabolice a citoplasmei neuronale, se transmite apoi de-a lungul axonului pînă la nivelul sinapsei neuromusculare şi de aici la muşchiul efector.

Transmisia stimulului prin conductorul nervos constituie un fenomen pur bioelectric. Ca şi în cazul pericarionului, fibra nervoasă prezintă o stare de polarizare a membranei sale, care este pozitivă în exterior şi negativă în interior. Aglomerarea diferită a ionilor în interiorul şi exteriorul membranei se datoreşte permeabilităţii sale selective care, în repaus, este foarte mică pentru Na^+ şi foarte mare pentru K^+, ceea ce dispune ionii de Na^+ în exteriorul membranei şi ionii de K^+ în interiorul ei. Încărcătura electrică negativă din interiorul membranei se datoreşte prezenţei aci a unui mare număr de macroioni proteici negativi nedifuzibili (anioni organici), între concentraţia ionică dinafară şi dinăuntru stabilindu-se echilibrul de membrană descris de Donnan. Sosirea undei de excitaţie sub forma curentului de acţiune produce o serie de modificări ale acestui echilibru, care se manifestă în primul rînd prin schimbarea permeabilităţii selective a membranei, în sensul creşterii enorme a permeabilităţii pentru Na^+, în timp ce permeabilitatea pentru K^+ rămîne nemodificată. Această modificare diferenţiată a permeabilităţii membranei determină, ca şi în cazul pericarionului, o năvală a ionilor de Na^+ spre interior, astfel încît în exteriorul membranei concentraţia mare a ionilor de Cl^- şi de CO_3H^- realizează o încărcătură electrică negativă, pe cînd la interior, sosirea numărului foarte mare de ioni Na^+ determină o încărcare pozitivă. Aceasta duce la depolarizarea membranei şi crearea la suprafaţa acesteia a unei zone de negativitate, în timp ce la interior se creează o încărcare electrică pozitivă. Zona de negativitate de la suprafaţa conductorului se propagă apoi spre periferia axonului sub forma unei unde de negativitate care, în concepţia actuală, constituie baza materială a influxului nervos motor. Trebuie însă să specificăm că unda de negativitate se deplasează de-a lungul unui axon în mod diferit, după cum fibrele sînt *fără* sau *cu* teacă de mielină. În fibrele fără teacă de mielină, permeabilitatea membranei fiind egală de-a lungul întregului traiect, schimburile de ioni au loc pe toată suprafaţa fibrei iar deplasarea undei de negativitate se produce „din aproape în aproape" (fig. 4).

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, apariţia zonei de negativitate la suprafaţa membranei determină formarea curenţilor locali Hermann, care favorizează deplasarea încărcăturii negative în josul fibrei, înlocuind sarcinile pozitive, ceea ce generează din nou fenomenul de depolarizare, modificarea permeabilităţii selective şi năvala ionilor de Na^+ în interiorul membranei. Cum fenomenul se repetă din aproape

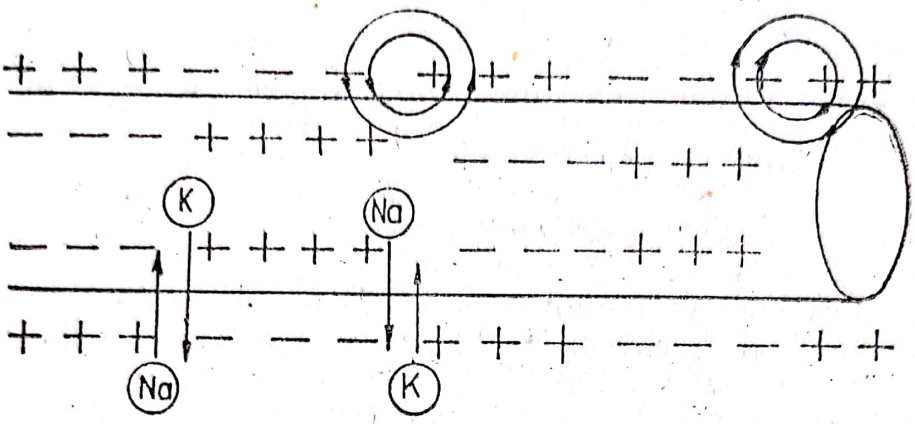


Fig. 4 — Conducerea, „din aproape în aproape" prin fibrele amielinice.

în aproape, unda de negativitate se deplasează spre sinapsa neuromusculară cu o viteză de 0,5—2 m/s, care este viteza fibrelor simpatice postganglionare cu diametrul între 0,3—1,5 microni.

În fibrele cu teacă de mielină membrana este permeabilă pentru ioni numai în zonele în care mănunchiul de neurofibrile nu este acoperit de mielină, adică numai la nivelul strangulaţiilor Ranvier. În aceste zone se petrec fenomene de depolarizare a membranei cu apariţia curenţilor internodali Tasaki, iar deplasarea undei de negativitate are loc de-a lungul conductorului nervos nu „din aproape în aproape", ci sărind din strangulaţie în strangulaţie (fig. 5). Această modalitate „saltatorie" de deplasare conferă undei de negativitate o viteză mult mai mare, care este direct proporţională cu grosimea fibrei mielinizate; în general viteza de propagare a influxului motor măsurat în m/s este

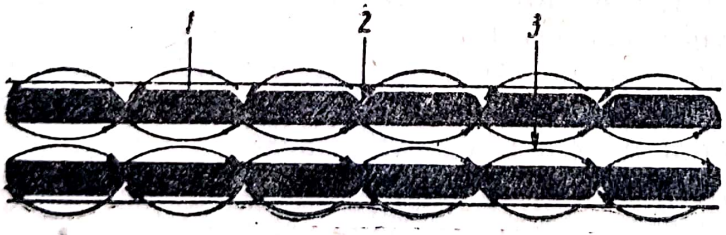


Fig. 5 — Conducerea „saltatorie" prin fibrele mielinice:
1 — teaca de mielină; *2* — strangulaţie Ranvier; *3* — axoplasma.

egală cu de 6 ori diametrul fibrei exprimat în microni. Astfel, pentru fibrele de tipul A alfa, cu diametrul cuprins între 10—20 microni, viteza de circulaţie a influxului este de 60—120 m/s.

În acest mod, deplasîndu-se din aproape în aproape sau săltînd din strangulaţie în strangulaţie, influxul nervos ajunge la nivelul sinapsei neuromusculare.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. Transmisia stimulului prin sinapsa neuromusculară

Sinapsa neuromusculară sau *placa motorie* constituie locul specializat prin care stimulul repetitiv, sosit pe conductorul nervos, trece în fibra musculară și determină contracția acesteia. Întrucît fibrele musculare albe posedă o singură sinapsă neuromusculară iar fibrele roșii posedă mai multe asemenea sinapse, în cadrul unei unități motorii există un număr de sinapse egal cu numărul de fibre musculare adiacente neuronului, dacă este vorba de o unitate motorie formată dintr-un neuron alfa mare somatomotor și fibre musculare albe, sau un număr de sinapse de cîteva ori mai mare decît cel al fibrelor musculare, dacă este vorba de o UM formată dintr-un neuron alfa mic somatotonic și fibre musculare roșii.

— *Din punct de vedere anatomic*, placa motorie prezintă trei părți distincte: *partea presinaptică*, *fanta sinaptică* și *partea postsinaptică* (fig. 6).

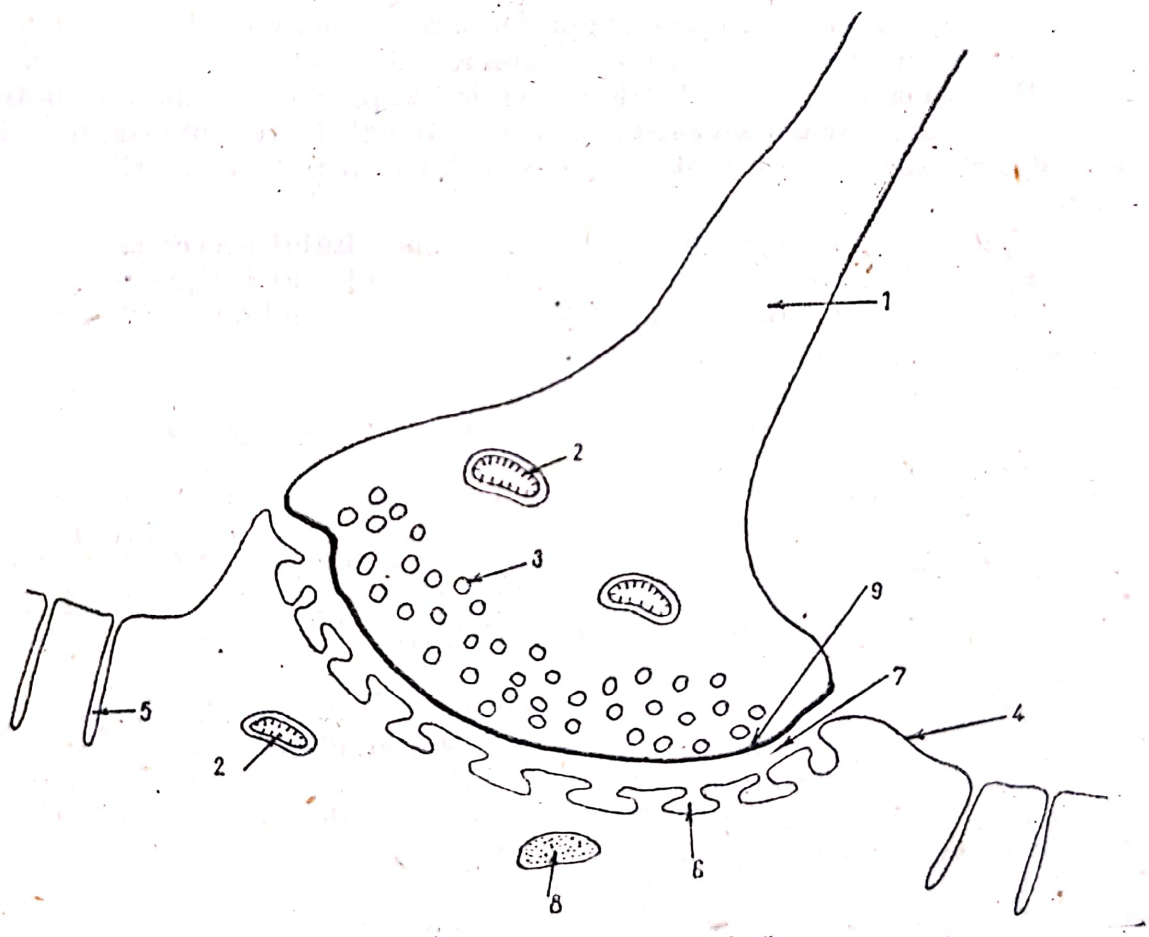


Fig. 6 — Sinapsa neuromusculară:
1 — terminație presinaptică; *2* — mitocondrie; *3* — vezicule cu acetilcolină; *5* — canalicul al sistemului T; *8* — nucleu; *6* — fald al membranei postsinaptice; *4* — sarcolema (membrana postsinaptică); *7* — fanta sinaptică; *9* — membrana presinaptică.

Partea presinaptică este constituită din butonul terminal al ramificației axonice. Teaca de mielină a fibrei nervoase nu mai există la acest nivel iar teaca Schwann se continuă cu membrana sarcolemică a fibrei musculare; mănunchiul de neurofibrile, dispus în masa axoplasmică, intră în constituția butonului terminal, care este delimitat de o membrană prejoncțională. În buto-

Scanned with OKEN Scanner

nul terminal, pe lîngă neurofibrilele care vehiculează influxul bioelectric, se mai găsesc şi două elemente proprii: a) *mitocondriile* care posedă pe membranele lor arsenalul enzimatic necesar metabolismului aerob şi anaerob al glucozei, şi b) un mare număr de *vezicule sinaptice* despre care se ştie, din cercetările lui De Robertis, că deţin mediatorul chimic specific plăcilor motorii din muşchii striaţi, şi anume acetilcolina (Ach). Numărul veziculelor dintr-un buton terminal este foarte mare (15—20 milioane) şi variază în raport cu starea de activitate sau de repaus a ciclului, avînd o densitate de 1 500—2 000 vezicule pe 1 μ^3. O veziculă are formă sferică sau ovală, cu un diametru de 100—360 Å şi conţine aproximativ 3 000 de molecule de acetilcolină.

Fanta sinaptică este spaţiul dintre membrana prejoncţională a butonului terminal şi membrana postsinaptică. În unele sinapse acest spaţiu este de 200—230 Å, în altele el este mai larg, de peste 300 Å.

Membrana postsinaptică este constituită dintr-o porţiune a suprafeţei fibrei musculare, adică a sarcolemei, care prezintă la acest nivel o înfundare în care pătrunde butonul terminal. Suprafaţa membranei postsinaptice nu este netedă, ci prezintă numeroase încreţituri sub formă de pliuri, de falduri, observate de Birks şi colab. prin studii electronomicroscopice. La nivelul membranei postsinaptice se găsesc două elemente morfofuncţionale foarte importante: celulele receptoare specifice ale acetilcolinei şi celulele receptoare acetilcolinesterazice.

Din punct de vedere funcţional, la sosirea impulsului nervos motor, care aduce la muşchi informaţia de mişcare, au loc la nivelul sinapsei o serie de fenomene care se succed dinspre butonul terminal spre membrana postsinaptică.

La nivelul butonului terminal, deplasarea undei de negativitate în porţiunea terminală a cilindraxului se produce din aproape în aproape, indiferent de structura mielinizată sau amielinică a fibrei nervoase, deoarece teaca de mielină lipseşte în această zonă. Unda de negativitate, ajunsă la nivelul butonului terminal, determină fenomenul de depolarizare a membranei, ceea ce generează creşterea bruscă a permeabilităţii acesteia pentru ionii de Na^+ şi de Ca^{++}, care invadează butonul terminal. Prezenţa ionilor de Ca^{++} favorizează ieşirea din vezicule a mediatorului chimic care trece prin porii membranei butonului terminal, vărsîndu-se în spaţiul sinaptic. Acetilcolina se evacuează din vezicule sub formă de pachete constituite din cîteva mii de molecule de mediator chimic. Pentru a determina excitarea membranei postsinaptice, un stimul nervos sosit pe conductor trebuie să elibereze cîteva milioane de molecule de ACh, respectiv conţinutul a cîteva mii de vezicule. Întrucît în butonul terminal se găsesc aproximativ 15—20 000 000 de vezicule încărcate cu ACh, cantitatea de mediator chimic existentă este suficientă pentru a răspunde la aproximativ 10 000 de stimuli succesivi, care sosesc la nivelul unei sinapse. Fenomenul de depolarizare care determină revărsarea de mediator chimic din vezicule în spaţiul sinaptic durează cîteva ms, după care membrana se repolarizează, revărsarea de mediator chimic din vezicule încetează, iar pompa ionică evacuează ionii de Na^+ şi de Ca^{++} din butonul presinaptic, acesta devenind astfel apt de a reacţiona similar la sosirea unui nou stimul. La unităţile motorii cu fibre musculare albe, influxul nervos ajunge foarte deseori la frecvenţe mari, de 50—60 c/s; de aceea rezerva de mediator chimic este suficientă numai pentru 3—4 minute de efort maximal, fapt ce constituie una dintre cauzele instalării rapide a fenomenului de oboseală în activitatea musculaturii fazice. În UM cu fibre musculare roşii, frecvenţa de descărcare

Scanned with OKEN Scanner

a neuronilor fiind joasă, durata consumării rezervelor de mediator este mult mai lungă.

La nivelul membranei postsinaptice. Mediatorul chimic revărsat din spațiul sinaptic intră în contact cu cele două elemente celulare specifice în constituția membranei postsinaptice. Pe de o parte, moleculele de ACh se atașează de *celulele receptoare specifice pentru acetilcolină*, ceea ce determină modificări în conformația receptorului și în permeabilitatea membranei postsinaptice. Acțiunea simultană a milioanelor de molecule de mediator, revărsate brusc în spațiul sinaptic, generează modificări similare și sincrone la nivelul tuturor celulelor receptoare specifice pentru ACh. Suma acestor modificări de permeabilitate ale membranei postsinaptice determină schimbarea selectivității ei față de ionii de Na^+ și K^+, năvala succesivă a acestora prin membrana postsinaptică și depolarizarea ei consecutivă, care inversează încărcarea electrică de la −90 mV la +30 mV. Aceste schimbări rapide de ioni dau naștere unui potențial electric care se numește *potențial de excitație postsinaptică* sau *potențial de placă motorie*. Dacă intensitatea potențialului de placă motorie depășește o anumită limită, un anumit prag, considerat a fi în jurul a 20 mV, potențialul local de placă motorie se poate propaga, transformîndu-se în *potențial de acțiune al fibrei musculare*. Revărsarea bruscă a conținutului de mediator al cîtorva mii de vezicule din butonul terminal constituie deci elementul chimic necesar determinării unui potențial de placă motorie cu capacitate de propagare. Această cantitate necesară de ACh se revarsă însă în spațiul sinaptic numai sub acțiunea impulsului nervos motor sosit la sinapsă pe conductor. Revărsările de ACh în spațiul sinaptic se pot produce și spontan, dar în aceste cazuri cantitatea de mediator este foarte mică și insuficientă pentru a determina depolarizarea membranei și nașterea unui potențial de excitație postsinaptic. Se produc totuși la nivelul membranei postsinaptice mici modificări locale de tip electrotonic, care dau naștere unor potențiale cu amplitudine de 2—3 mV, numite *potențiale miniaturale*. Cel mai mic potențial miniatural este produs de cantitatea de mediator chimic existent într-o veziculă presinaptică; de aceea acestei cantități de ACh i s-a dat denumirea de *cuantă*. Amplitudinea unui potențial miniatural generat de efectul unei cuante de ACh este constantă, deci efectul mai multor cuante de ACh va constitui un multiplu al valorii potențialului miniatural de bază.

Moleculele de acetilcolină revărsate în spațiul sinaptic se atașează, pe de altă parte, de receptorul *acetil-colinesterazic*. Enzima acestuia, acetil-colinesteraza, hidrolizează ACh scindînd-o în colină și acid acetic. Aceste elemente sînt imediat absorbite de butonul presinaptic unde, datorită altei enzime existente aci, și anume colin-acetil-transferaza, se resintetizează acetilcolina, care se depune din nou în veziculele presinaptice. Inactivarea ACh în spațiul sinaptic de către colinesterază face ca mediatorul chimic să dispară din acest spațiu, ceea ce duce la repolarizarea membranei postsinaptice. Aceasta este pregătită acum pentru a reacționa față de un nou transport de acetilcolină. Timpul necesar acestei pregătiri împreună cu timpul necesar depolarizării membranei presinaptice și revărsării de mediator chimic în spațiul sinaptic totalizează 0,5—1 ms, perioadă care constituie *întîrzierea sinaptică*.

În esență deci, *fenomenul bioelectric* care constituie curentul de acțiune pornit din pericarion pe fibrele nervoase, se transformă la nivelul butonului terminal într-un *fenomen biochimic*, care se repercutează asupra terminației postsinaptice, pentru a genera în interiorul sarcolemei un nou *fenomen bioelec-*

Scanned with OKEN Scanner

tric, care este curentul de acțiune muscular. Întîrzierea sinaptică de 0,5 ms pare neglijabilă numai la prima vedere. Dacă pătrundem în lumea infinitezimală a milisecundelor și micronilor, constatăm că diferența între viteza de circulație de 50—60 m/s a influxului motor prin fibrele nervoase și circulația prin sinapsă, adică de străbatere a 300—400 Å în 0,5—1 ms, este foarte mare. Într-adevăr, 50 m/s, înseamnă 50 milimetri pe milisecundă, respectiv 25 milimetri în 0,5 milisecunde, în același răstimp prin sinapsă fiind străbătuți 300—400 Å. Cum 1 mm = 1 000 microni și 1 micron = 10 000 Å, rezultă că 25 mm = 250 000 000 Å; un calcul aritmetic ne arată că viteza de circulație prin fibrele nervoase este de cîteva sute de mii de ori mai mare decît viteza de trecere prin sinapsă. De aceea termenul de *întîrziere sinaptică*, deși cifrat în zecimi de milisecunde, constituie o exprimare „la propriu". Cu această întîrziere, potențialul de excitație postsinaptic și potențialul de acțiune al fibrei musculare se propagă în interiorul sarcolemei și determină ultima etapă a fiziologiei unității motorii, adică punerea în activitate a sistemului proteinic contractil. Pentru înțelegerea mecanismului intim al cuplării excitație-contracție este însă necesară cunoașterea elementelor anatomice care constituie baza morfologică a contracției musculare.

2.4. Elemente de anatomie a fibrei musculare

Celula musculară este denumită uzual *fibră* musculară. Ea are aspect fuziform și este dispusă de-a lungul mușchiului, în mușchii mici întinzîndu-se de la inserție pînă la tendon. Lungimea obișnuită a unei fibre musculare este de cîțiva cm dar această dimensiune poate ajunge pînă la 25—30 cm, cum este cazul fibrelor musculare din mușchiul croitor. Între lungimea și lățimea unei fibre musculare este o diferență enormă; într-adevăr, dacă lungimea unei fibre musculare se măsoară în cm, lățimea ei se măsoară în microni, diametrul unei fibre variind, în raport cu lungimea, între 10 și 150 microni. Această discrepanță dintre lungimea și lățimea celulei musculare justifică denumirea de *fibră*. Fibrele musculare sînt de două categorii: striate și netede. În cele ce urmează ne vom referi exclusiv la fibrele musculare striate, deoarece numai acestea sînt incluse în unitățile motorii care fac parte din sistemul motilității voluntare, fibrele netede constituind elementul contractil angrenat sistemului nervos vegetativ.

Fibra musculară striată este constituită dintr-o membrană exterioară numită *sarcolemă*, în interiorul căreia se află citoplasma celulei musculare *(sarcoplasma, miofibrilele* și *nucleii)*. În sarcoplasmă se găsesc numeroase incluziuni și organite, acestea din urmă constituind structuri diferențiate și organizate ale sarcoplasmei. Dintre organitele care participă direct la actul contracției vom descrie mitocondriile și reticulul sarcoplasmatic.

2.4.1. Sarcolema

Sarcolema, membrana de înveliș a fibrei musculare, prezintă două elemente importante: a) mica suprafață ce formează partea postsinaptică a plăcii motorii este, așa cum am mai spus, unică la fibrele musculare albe și multiplă la fibrele musculare roșii; ea participă la transmiterea neuromusculară

Scanned with OKEN Scanner

a influxului nervos; b) pe restul suprafeţei sale sarcolema prezintă numeroase invaginări tubulare înspre interiorul celulei, cu diametrul de aproximativ 0,03 microni; ele se înfundă în sarcoplasmă, avînd o orientare transversală, şi ajung printre miofibrilele din interiorul fibrelor musculare, unde prezintă numeroase ramificaţii care se anastomozează tot în plan transversal. Aceste invaginări sînt prezente mai ales în fibrele musculare albe. Totalitatea invaginaţiilor transversale ale unei fibre musculare formează *sistemul tubular T*; importanţa sistemului tubular T rezidă în aceea că potenţialul de excitaţie postsinaptic, transformat în potenţial de acţiune al fibrei musculare, se propagă înspre interiorul celulei musculare; cu alte cuvinte, tubulii sistemului T constituie structurile prin intermediul cărora impulsurile nervoase activatoare sînt dirijate înspre elementele contractile din sarcoplasmă.

2.4.2. Miofibrilele

Miofibrilele sînt structurile cu rolul cel mai important în actul contracţiei. În fiecare fibră musculară există un număr de cîteva sute pînă la cîteva mii de miofibrile, dispuse în fascicule. Miofibrilele sînt cu atît mai numeroase cu cît diametrul fibrei musculare este mai mare. De fapt 70—80% din spaţiul din interiorul unei fibre musculare este ocupat de mănunchiul mai mic sau mai mare de miofibrile, care, prin felul cum sînt dispuse de-a lungul fibrei musculare, determină caracterul striat longitudinal al acesteia. La miofibrile constatăm aceeaşi disproporţie între lungime şi lăţime, diametrul unei miofibrile fiind de 1—2 microni faţă de lungimea ei care se măsoară în cm.

Examinată la microscop, structura miofribilelor apare heterogenă, fiecare miofibrilă fiind formată dintr-o succesiune alternantă de zone întunecate şi de zone clare, numite *discuri* sau *benzi*. Discurile întunecate, anizotrope, mai sînt numite şi discuri A, pe cînd discurile clare, izotrope, sînt numite şi discuri I. Discurile întunecate sînt mai lungi decît discurile clare. Pe suprafaţa unui disc A se remarcă o porţiune centrală mai puţin întunecată, numită zona H, prin mijlocul căreia se observă o linie transversală, numită linia M sau stria Hensen. Prin mijlocul discului clar I trece de asemenea o striaţiune transversală bine marcată, care se numeşte linia Z sau stria Amici; ea este constituită dintr-un ţesut amorf dar foarte dens şi rezistent (fig. 7). Într-o fibră musculară, discurile întunecate şi cele clare ale tuturor miofibrilelor se găsesc la acelaşi nivel. Dispunerea la acelaşi nivel a discurilor clare şi întunecate este determinată de liniile Z, care trec dintr-o miofibrilă în cealaltă şi, după ce au parcurs transversal toate miofibrilele dintr-o fibră musculară, se inseră pe faţa internă a sarcolemei. Succesiunea la acelaşi nivel a discurilor întunecate şi a celor clare şi mai ales dispoziţia liniilor Z dintr-o parte în cealaltă a diametrului celular dau fibrelor musculare aspectul striat transversal.

Porţiunea de miofibrilă cuprinsă între două linii Z constituie un *sarcomer*. Sarcomerul, denumit şi „căsuţa Krause", reprezintă unitatea contractilă a fibrei musculare; el este format deci dintr-un disc întunecat, care are la cele două capete ale sale cîte o jumătate de disc clar.

Cercetările lui Huxley şi Hansen au arătat că miofibrilele, respectiv discurile A şi I, sînt la rîndul lor alcătuite din alte două structuri, care reprezintă unităţile elementare de constituţie, formaţiunile de bază ale fibrei musculare. Aceste două structuri constitutive ale miofibrilelor sînt miofilamentele de *miozină* şi de *actină*. Într-o miofibrilă sînt de obicei cîteva mii de fila-

Scanned with OKEN Scanner

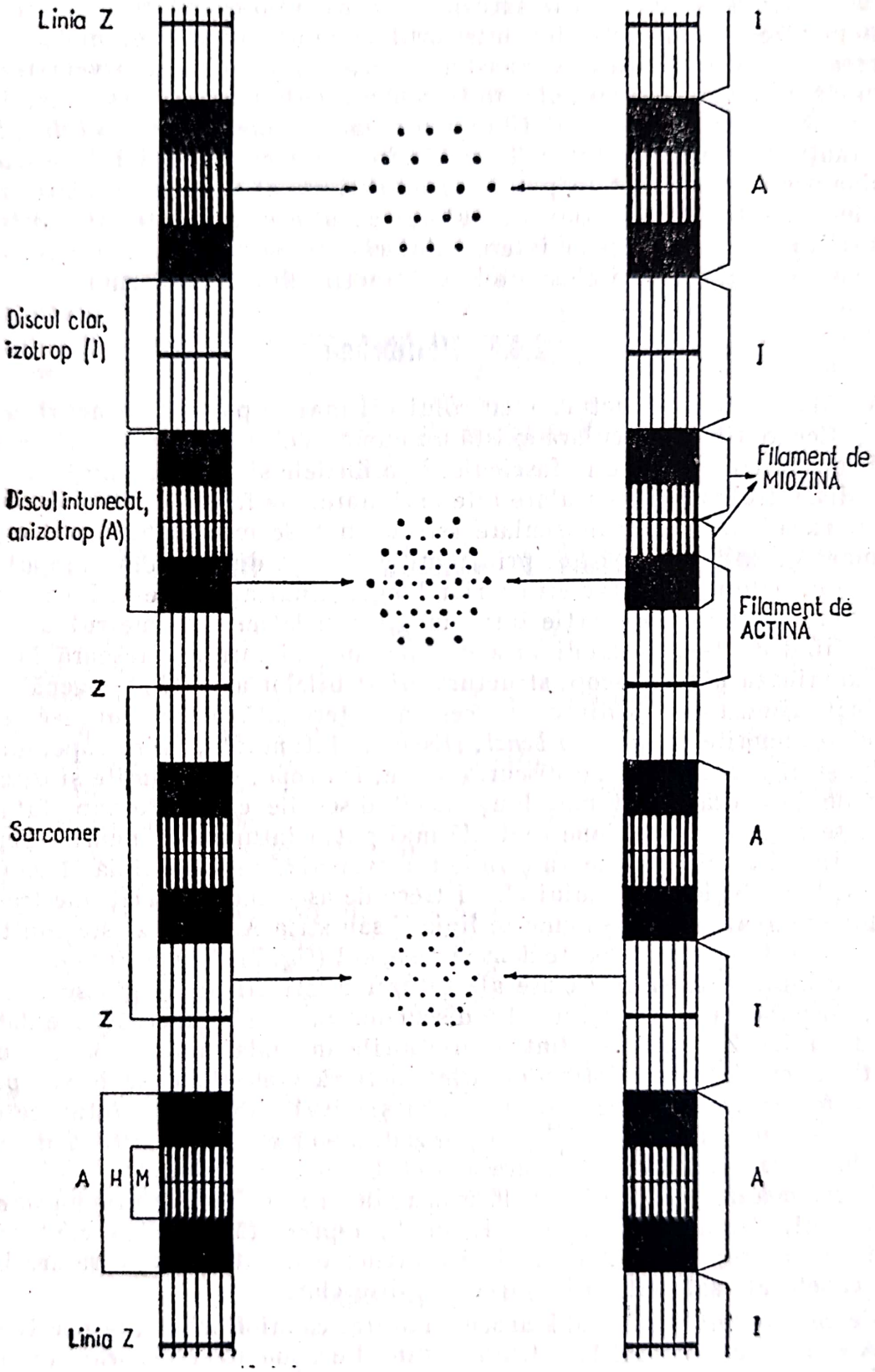


Fig. 7 — **Constituția miofibrilelor și dispoziția miofilamentelor de miozină și actină.**

Scanned with OKEN Scanner

mente, astfel încît o fibră musculară poate conține pînă la 10 000 000 de filamente de miozină și de actină. *Miofilamentele de miozină* sînt mai groase dar mai scurte. Ele au 100 Å grosime și 1,5 microni lungime. *Miofilamentele de actină* au 50 Å grosime și 2 microni lungime. Discurile întunecate sînt formate din filamente groase de miozină, iar discurile clare, din filamente subțiri de actină. Filamentele de miozină prezintă la capătul dinspre centrul discului A o umflătură; din alăturarea mai multor asemenea umflături rezultă linia M. Filamentul de miozină se întinde pînă la joncțiunea dintre discul A cu discul I. Filamentele de actină se inseră pe linia Z și se întind pe suprafața unei jumătăți de disc I dar pătrund și pe suprafața discului A învecinat, intercalîndu-se cu filamentele de miozină, pînă la marginea zonei H. Întrepătrunderea filamentelor de miozină și de actină se face în așa fel încît fiecare filament gros de miozină este înconjurat, în segmentul său dintre marginea zonei H și marginea discului A, de 6 filamente subțiri de actină dispuse hexagonal; fiecare filament subțire de actină este înconjurat, în aceeași zonă, de 3 filamente groase de miozină, dispuse triunghiular. În stare de repaus, întrepătrunderea celor două categorii de filamente este prezentă deci la cele două capete ale discului A, constituind porțiunile cele mai întunecate ale acestuia. Zona centrală a discului A, cunoscută sub denumirea de zona H, este ceva mai clară, fiind formată numai din filamente groase de miozină, în timp ce discul I este constituit numai din filamente subțiri de actină. Secțiuni transversale ale miofibrilelor, efectuate la nivelul zonei H, la nivelul zonei de întrepătrundere a filamentelor și la nivelul discului I, pun în evidență dispoziția filamentelor de miozină și a celor de actină și modalitatea de suprapunere a celor două categorii de miofilamente (fig. 7). Alături de miofibrile, care ocupă cea mai mare parte a interiorului celulei musculare, în sarcoplasmă mai există, ca organite, mitocondriile și reticulul sarcoplasmatic.

2.4.3. Mitocondriile sarcoplasmatice

Mitocondriile sarcoplasmatice descrise de Retzius (1890) sub denumirea de sarcozomi, sînt constituenți celulari analogi mitocondriilor din oricare celulă. Cercetările lui Palade, efectuate prin microscopie electronică, au evidențiat faptul că în membranele sarcozomilor se găsește un bogat arsenal enzimatic; astfel, în membranele externe sînt dispuse enzimele care determină metabolizarea acidului piruvic prin ciclul acizilor tricarboxilici pînă la CO_2, H_2O și o mare cantitate de energie sub formă de ATP, pe cînd în membranele interne sînt dispuse enzimele care acționează în sensul suplimentării legăturilor macroergice ale moleculelor de ADP cu energia existentă și disponibilă și transformarea în acest mod a ADP-ului în ATP și apoi în creatin-fosfat (CP). Prin urmare, în sarcozomi se desfășoară o activitate enzimatică complexă, care determină pe de o parte eliberarea unei mari cantități de energie prin mecanismul metabolizării oxidative, iar pe de altă parte, depozitarea energiei existente sub formă de ATP și CP. În general, activitatea enzimatică a mitocondriilor unei celule generează energia necesară atît activității de sintetizare a componenților structurali ai celulei, cît și pentru determinarea diferenței de compoziție ionică între interiorul și exteriorul celulei, ceea ce creează diferența de potențial existentă în stare de repaus. În cazul celulei musculare, numai o parte a ATP-ului produs de sarcozomi este utilizat în scopurile amintite, cantitatea principală de energie fiind necesară modificărilor de la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

filamentelor de miozină şi actină, care constituie în ultimă instanţă baza morfologică a contracţiei musculare. Întrucît ATP-ul este produs de mitocondrii prin procese de metabolism oxidativ, se înţelege că activitatea sarcozomilor este adiacentă fibrelor musculare de tipul I, adică fibrelor musculare roşii. De aceea aceste fibre sînt bogate în sarcozomi, în timp ce fibrele musculare albe, a căror activitate se bazează pe metabolismul glicolitic, anaerob, sînt mai sărace în sarcozomi.

Dispoziţia sarcozomilor în fibrele musculare nu este întîmplătoare. Într-adevăr, în aceste fibre ei sînt dispuşi: *a*) sub sarcolemă, unde se îngrămădesc în jurul nucleilor; *b*) în regiunile unde se află plăcile motorii; *c*) între elementele contractile, unde sînt aranjaţi în şiruri longitudinale de-a lungul miofibrilelor. Această plasare în imediata apropiere a elementelor contractile uşurează aprovizionarea miofibrilelor cu ATP şi asigură astfel substratul energetic necesar contracţiei musculare.

2.4.4. Reticulul sarcoplasmatic

Reticulul sarcoplasmatic este constituit dintr-un sistem de canalicule longitudinale, care se întind de-a lungul miofibrilelor şi care emit numeroase ramificaţii; din anastomozarea acestora se formează o veritabilă reţea care înfăşoară şi înveleşte miofibrilele. Acestui ansamblu de canalicule longitudinale i s-a dat denumirea de *sistem tubular L*. El este mai evident în fibrele musculare albe. Cercetări migăloase electronomicroscopice efectuate de Porter, Palade, Pawcett, Ham şi Warwick şi Williams au demonstrat că: sistemul L nu comunică cu exteriorul celulei musculare, el constituind un element propriu sarcoplasmei; în interiorul acestor canalicule longitudinale, la fibra musculară în stare de repaus, se concentrează o foarte mare cantitate din calciu ionic existent în celulă, sechestrare care se face prin legarea reversibilă a ionilor de calciu în moleculele constituenţilor structurali ai membranei tubulare. Ionii de calciu sînt mobilizaţi din sistemul L în momentul cînd sosesc impulsurile nervoase activatoare, adică la trecerea fibrei musculare din starea de repaus în stare de contracţie. Canaliculele longitudinale ale sistemului L, pe lîngă numeroasele derivaţii anastomotice amintite, mai prezintă pe traiectul lor, în dreptul zonelor de joncţiune A—I ale miofilamentelor, scurte derivaţii tubulare prevăzute la capăt cu cîte o dilataţie în formă de cisternă. Derivaţiile cu cisternele lor terminale se succed regulat de-a lungul canaliculelor L, urmînd alternanţa discurilor A şi I. Cercetările amintite au mai precizat că la nivelul joncţiunilor dintre discurile A şi I, o pereche de cisterne terminale ale derivaţiilor sistemului tubular L se intersectează cu cîte un canalicul din sistemul sarcolemic T, realizînd astfel complexele tubulare denumite de către Palade şi Porter, *triade* (fig. 8). S-a crezut un timp că sistemul transversal T, derivat din sarcolemă, nu comunică în nici un punct cu sistemul longitudinal L, dar cercetările lui Birks şi colab., Porter şi Palade, au pus în evidenţă existenţa unor mici punţi care unesc canaliculele sistemului T cu cisternele reticulului sarcoplasmatic. Se pare deci că la nivelul triadelor, sistemul T comunică direct cu sistemul L, realitate morfologică extrem de importantă în înţelegerea procesului de cuplare a excitaţiei cu contracţia, întrucît potenţialul de acţiune al fibrei musculare, care se propagă prin canaliculele sistemului T, ajuns la nivelul triadelor, se răspîndeşte în cisternele sistemului L, unde modificarea potenţialului electric mobilizează depozitul de ioni de calciu existent aci. Deoarece

Scanned with OKEN Scanner

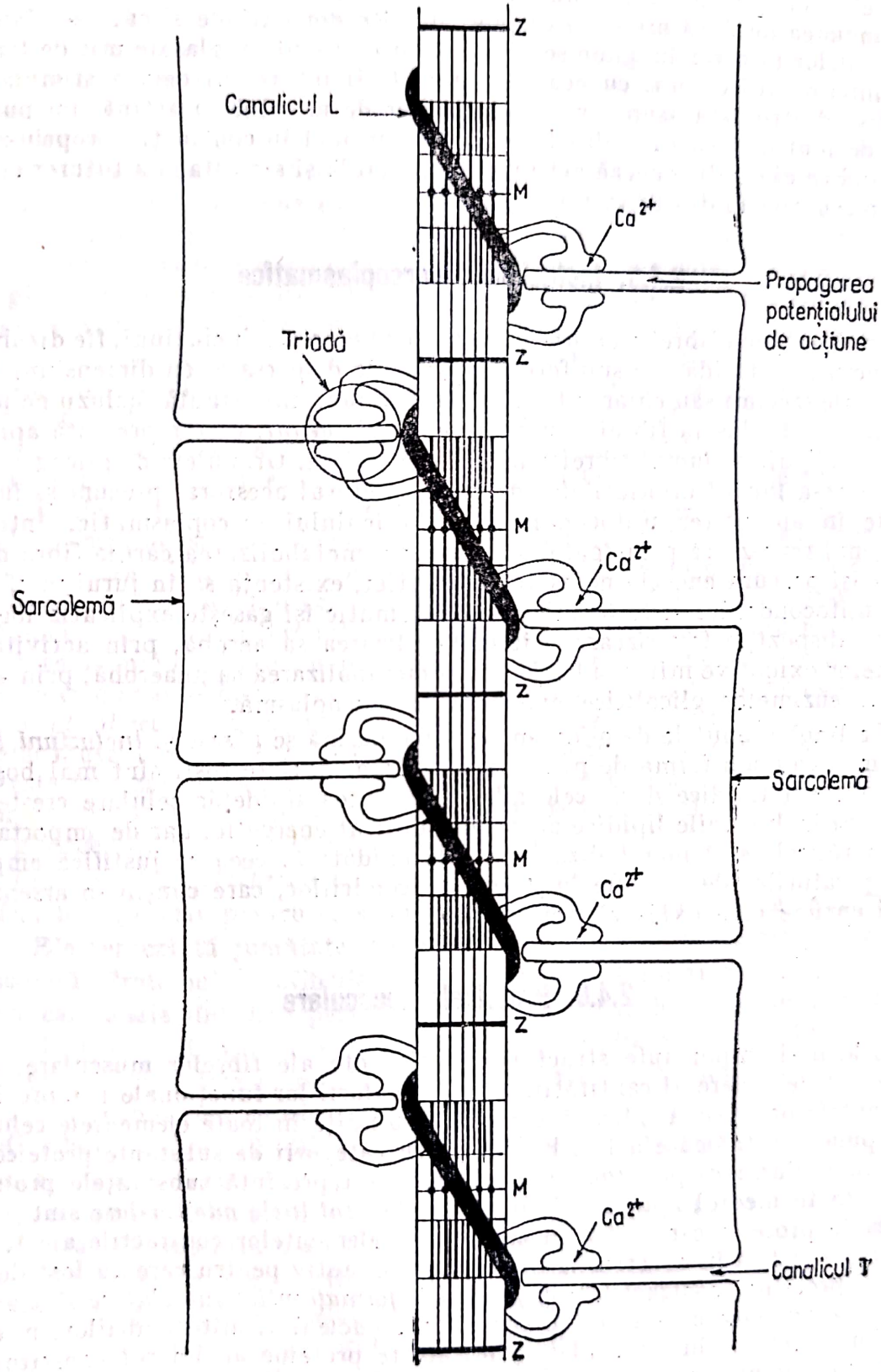


Fig. 8 — **Reprezentare schematică a relațiilor dintre triade și filamentele de miozină și actină.**

Scanned with OKEN Scanner

canaliculele sistemului T şi cisternele terminale ale sistemului L se întîlnesc la nivelul joncţiunilor dintre discurile A şi I, rezultă că fiecare sarcomer (care are lungimea de 2—3 microni) dispune de cîte două triade şi că, de-a lungul miofibrilelor (a căror lungime se măsoară în cm) sînt amplasate mii de triade prin intermediul cărora, cu ocazia transmiterii influxului nervos stimulator, năvălesc dintr-odată asupra miofilamentelor de miozină şi actină, un număr uriaş de ioni de calciu. Rolul lor este determinant în contracţia propriu-zisă, dat fiind că ei condiţionează activitatea integrală şi simultană a tuturor structurilor contractile din fibra musculară.

2.4.5. Incluziunile sarcoplasmatice

În citoplasma fibrei musculare se găsesc numeroase incluziuni, fie dizolvate în structura sa fluidă, fie sub formă de granule dispersate, cu dimensiuni infinitezimale (zecimi sau chiar sutimi de Å). Cea mai importantă incluziune identificată în citoplasma fibrei musculare este *glicogenul*, care reprezintă aproximativ 0,5% din volumul fibrelor musculare striate. Granulele de glicogen sînt dispuse de-a lungul miofibrilelor de jur împrejurul acestora, precum şi îngrămădite în apropierea mitocondriilor şi reticulului sarcoplasmatic. Întrucît glicogenul reprezintă principalul substrat din metabolizarea căruia fibra musculară îşi procură energia necesară contracţiei, existenţa sa în jurul miofibrilelor, mitocondriilor şi reticulului sarcoplasmatic îşi găseşte explicaţia logică: această dispoziţie favorizează atît metabolizarea sa aerobă, prin activitatea enzimelor oxidative mitocondriale, cît şi metabolizarea sa anaerobă, prin activitatea enzimelor glicolitice existente în sarcoplasmă.

Pe lîngă granulele de glicogen, în sarcoplasmă se găsesc şi *incluziuni lipidice*, mai ales sub forma de picături. Fibrele musculare roşii sînt mai bogate în incluziuni lipidice decît cele albe. Cantitatea lipidelor celulare creşte cu vîrsta. Şi incluziunile lipidice au rol de substrat energetic, dar de importanţă secundară. Ele sînt metabolizate pe cale oxidativă, ceea ce justifică amplasarea picăturilor de grăsime în jurul mitocondriilor, care conţin în arsenalul lor şi enzime care oxidează acizii graşi.

2.4.6. Proteinele musculare

Cele mai importante structuri constituente ale fibrelor musculare, atît din punct de vedere al cantităţii, cît şi al valorii lor funcţionale îl reprezintă substanţele proteice. Pentru că ele sînt răspîndite în toate elementele celulei, se impune o catalogare a lor. Există patru categorii de substanţe proteice în fibra musculară: *a*) *proteinele sarcoplasmatice* reprezintă substanţele proteice dizolvate în mediul apos al citoplasmei; *b*) *proteinele miofibrilare* sînt acele substanţe proteice care intră în constituţia elementelor contractile ale fibrei musculare, adică în constituţia miofibrilelor, motiv pentru care au fost denumite şi proteine „contractile"; *c*) *proteinele formaţiunilor subcelulare* sînt acele substanţe proteice care intră în constituţia nucleului, mitocondriilor, microzomilor şi reticulului sarcoplasmatic; aceste proteine au un rol constitutiv, structural, neintervenind în procesul de contracţie; *d*) *proteinele stromei* sînt în general structuri de tip colagenic, ce participă la constituirea sarcomerelor, mai ales a liniei Z. Dintre aceste patru categorii de substanţe proteice le vom

Scanned with OKEN Scanner

analiza numai pe primele două, pentru că ele joacă rolul cel mai important în procesul de contracţie musculară.

Proteinele sarcoplasmatice. Aceste proteine, care sînt dizolvate în faza apoasă a sarcoplasn ei şi constituie componentul major al acesteia, reprezintă 25—33% din cantitatea totală a proteinelor din fibra musculară. Ele se caracterizează prin conţinutul lor sărac în globuline şi prin spectrul lor cromatografic şi electroforetic, particularităţi prin care se deosebesc de proteinele existente în citoplasma celulelor din celelalte ţesuturi ale organismului. După Şerban şi Cotariu, fracţionarea cromatografică pe DEAE-celuloză a proteinelor sarcoplasmatice separă peste 22 de fracţiuni proteice. Din proteine sarcoplasmatice sînt constituite mioglobina, toate enzimele care intervin în metabolismul glicolitic, precum şi diferite fosfokinaze. Este stabilit că cca 2/3 din totalul proteinelor sarcoplasmatice constituie enzimele şi izoenzimele sistemului glicolitic (lacticodehidrogenaza, aldolaza, creatinkinaza, miokinaza etc.). Aceasta face ca modelul electroforetic şi cromatografic al proteinelor sarcoplasmatice să fie diferit la fibrele musculare albe şi la cele roşii, primele fiind mai sărace în mioglobină şi în enzime ale sistemului oxidativ iar ultimele foarte bogate în aceste elemente, dar diferenţele amintite sînt numai de ordin cantitativ. Proteinele musculare sarcoplasmatice sînt dispuse de-a lungul miofibrilelor, umplînd spaţiile înguste dintre acestea ca şi în tot restul spaţiului intrasarcolemic. Dispoziţia proteinelor sarcoplasmatice (în principal a enzimelor ce intervin în metabolismul anaerob particular fibrelor musculare albe), împreună şi alături de granulele de glicogen (în spaţiile dintre miofibrile), indică rolul major al acestor proteine în procesele biochimice care generează ATP pe cale anaerobă, acestor proteine revenindu-le deci ca rol principal efectuarea *glicolizei sarcoplasmatice.* Conţinutul sărac în asemenea proteine al fibrelor musculare roşii arată că în acestea, ATP-ul necesar contracţiei musculare este furnizat graţie activităţii enzimelor oxidative din sarcozomi, proteinelor care alcătuiesc aceste enzime revenindu-le în special rolul de a metaboliza glicogenul, prin *respiraţia mitocondrială.*

Proteinele miofibrilare sînt substanţele proteice care intră în compoziţia miofibrilelor, motiv pentru care au fost impropriu numite proteine „contractile". Ele reprezintă jumătate din cantitatea totală a proteinelor din fibra musculară. Proteinele miofibrilare sînt constituite din mai multe componente dintre care unele sînt descoperiri foarte recente, lista lor fiind însă încă deschisă. Dintre aceste proteine, binecunoscute şi studiate biofizic, biochimic şi din punctul de vedere al rolului pe care îl deţin în mecanismul contracţiei musculare, enumerăm *miozina,* ce reprezintă 50—55% din totalul proteinelor miofibrilare, *actina* (20—25%), *tropomiozina* (10—15%) şi alte componente (troponina, actininele etc. —5—10%).

Miozina este proteina miofibrilară cu rolul cel mai important în contracţia musculară. Ea reprezintă structura de constituţie a filamentelor groase din benzile întunecate ale miofibrilelor, al căror caracter anizotrop (A) este condiţionat de structura asimetrică a moleculelor de miozină. Un mare număr de aminoacizi (alanină, glicocol, lizină, leucină, serină, tirozină, triptofan, acid glutamic, acid aspartic etc.) participă la constituirea miozinei a cărei moleculă este formată, după Woods, din trei catene polipeptidice înfăşurate helicoidal, astfel încît rezultă o tijă lungă (aproximativ 1 600 Å) şi subţire

Scanned with OKEN Scanner

(20 Å), îngroşată la un capăt (fig. 9). Molecula astfel constituită conţine două fragmente principale, numite meromiozine (MM) care, după viteza lor de sedimentare şi după solubilitatea salină diferită, se împart în meromiozine uşoare *(light meromyozin — LMM)* şi meromiozine grele *(heavy meromyozin — HMM)*; raportul cantitativ dintre ele este de 1:1 sau, după Szent-Györgyi, 2:1 în favoarea LMM. După H. E. Huxley, axa filamentului de miozină este reprezentată de unităţi LMM orientate longitudinal, în timp ce unităţile de HMM ies din axa longitudinală a filamentului sub forma unor expansiuni laterale denumite *punţi transversale*. Dintr-un filament de miozină, punţile emerg transversal, de-a lungul unei linii care înfăşoară filamentul sub forma unei spirale, distanţa dintre punctele de emergenţă a două punţi, pe această spirală, fiind de 60—70 Å cu o deviere de 60° de la un punct la celălalt (fig. 10). Dacă filamentul de miozină este privit dinspre suprafaţa de secţiune transversală, linia în spirală nu se mai observă ca atare, totalitatea punţilor fiind dispuse, datorită devierilor regulate de 60°, de-a lungul a 6 linii orientate în lungimea filamentului de miozină; distanţa dintre două punţi de-a lungul acestor linii este de aproximativ 400 Å. Să mai menţionăm că cele 6 şiruri de punţi, dispuse radiar împrejurul coloanei filamentului de miozină, sînt orientate exact înspre cele 6 filamente subţiri de actină despre care ştim că înconjură hexagonal filamentul de miozină la nivelul extremităţilor discurilor întunecate, unde filamentele groase şi cele subţiri se întrepătrund (fig. 11). Din fiecare filament de miozină emerg 216 punţi transversale. Deoarece aceste punţi sînt dispuse pe 6 şiruri longitudinale îndreptate radiar către cele 6 filamente subţiri de actină, rezultă că, privind de la linia centrală M a unui sarcomer înspre cele două linii Z, în fiecare zonă de întrepătrundere a miofilamentelor, 36 de expansiuni laterale ale filamentului de miozină sînt orientate către fiecare filament de actină învecinat, astfel încît de la fiecare filament gros de miozină se îndreaptă către cele 6 filamente subţiri de actină un număr de 6×36 de punţi transversale la fiecare capăt al unui disc întunecat. Să reţinem că la fibra musculară în repaus, punţile transversale sînt dispuse în raport cu axul filamentului, într-un unghi de 30°—40°, deschis înspre liniile Z ale sarcomerului, în timp ce la muşchiul contractat, punţile sînt dispuse perpendicular pe axa filamentului de miozină.

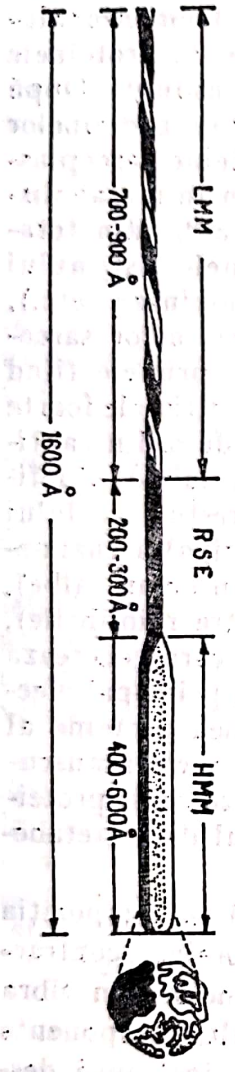


Fig. 9 — Modelul structurii miozinei (după Woods): *LMM* — meromiozine uşoare [*light meromyozine*]; *RSE* — regiune sensibilă la acţiunea enzimelor proteolitice; *HMM* — meromiozine grele [*heavy meromyozin*].

Proprietăţile miozinei. Miozina are două proprietăţi fundamentale: *a) activitatea ATP-azică*; pe lîngă calitatea sa de proteină structurală, miozina mai deţine şi funcţia de enzimă cu specificitate pentru grupul trifosfat şi cu capacitatea de a fixa şi hidroliza ATP-ul; *b) capacitatea de combinare cu actina*, acţiune din care rezultă un produs nou, numit actomiozină. Atît funcţia de enzimă ATP-azică cît şi capacitatea de combinare cu actina sînt proprietăţi ale HMM,

mai precis ale unei fracţiuni globulare a acesteia, meromiozina uşoară neavînd nici funcţie ATP-azică şi nici capacitatea de a lega actina. Deci, atît capacitatea de a fixa şi hidroliza ATP-ul cît şi posibilitatea de a se lega cu actina sînt funcţii concentrate în expansiunile laterale ale filamentului de miozină, adică în pun-

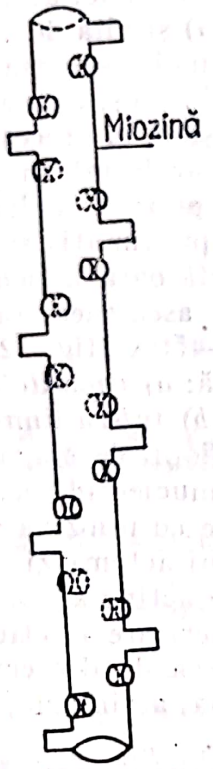
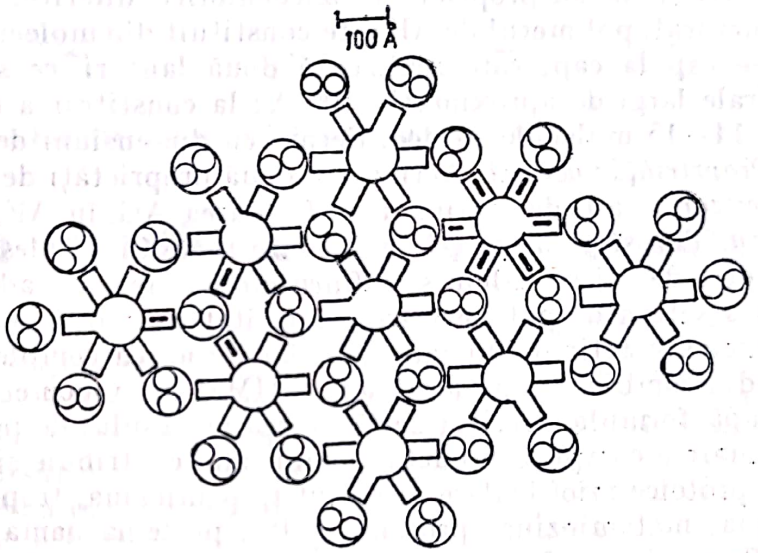


Fig. 10 — Dispoziţia punţilor transversale pe filamentul de miozină.

Fig. 11 — Dispoziţia spaţială a filamentelor de miozină şi actină (după H.E. Huxley).



ţile transversale care se orientează radiar către filamentele de actină. Prin urmare, de la un filament de miozină sînt orientate către fiecare filament subţire de actină, 36 de expansiuni laterale dotate cu funcţie ATP-azică şi capacitate de a forma actomiozină. Ca funcţie ATP-azică, fiecare moleculă de HMM poate lega 2 molecule de ATP iar în desfăşurarea optimă a activităţii sale, un mol de miozin-ATP-ază poate hidroliza 50 moli de ATP într-o secundă. Cele două proprietăţi ale miozinei se manifestă cu intensitate maximă la pH-urile 9,2 şi 6,4, momentul alcalin referindu-se la legarea ATP-ului de către HMM iar momentul acid, la legarea ATP-ului de către actomiozină, activitatea ATP-azică a acesteia fiind de 10 ori mai intensă decît cea a miozinei izolate. Pe de altă parte, funcţia ATP-azică a miozinei este puternic activată de ionii de calciu, este activată mai puţin intens de ionii de potasiu şi inhibată de ionii de magneziu, în timp ce activitatea ATP-azică a actomiozinei este potenţată atît de ionii de calciu şi potasiu, cît şi de ionii de magneziu.

Actina este, ca şi miozina, o proteină miofibrilară cu importanţă majoră în contracţia musculară. Ea reprezintă structura filamentelor subţiri din benzile clare ale miofibrilelor al căror caracter izotrop (I) este legat de structura simetrică a moleculelor de actină. În sarcomer, filamentele de actină se întind de la linia Z pînă la zona H a discului întunecat. La extremitatea dinspre linia Z fiecare filament de actină se scindează în patru rămurele care diverg şi inseră miofilamentul în structura amorfă şi densă a liniei Z. La capătul discului întunecat, filamentele de actină se întrepătrund cu cele de miozină. După cum

Scanned with OKEN Scanner

se vede pe fig. 7, un filament de miozină este înconjurat de 6 filamente de actină, în timp ce un filament de actină este dispus echidistant faţă de numai 3 filamente de miozină, ceea ce arată că numărul filamentelor subţiri de actină este dublu faţă de numărul filamentelor groase de miozină. Ca şi miozina, actina este compusă din numeroşi acizi aminaţi, dar structura sa nu prezintă emergenţe laterale sub formă de punţi transversale. Din punct de vedere fizic, actina se poate prezenta sub două forme: una de actină globulară (AG) şi alta de actină fibrilară (AF). Forma AG constituie aspectul monomer al actinei, care prin polimerizare devine AF. Transformările AG—AF au loc în dublu sens. Se pare că monomerul AG formează cu ATP-ul un compus AG—ATP şi că în procesul de polimerizare ATP-ul se fosforilează, astfel AG—ATP se transformă în AF—ADP. AG şi AF au proprietăţi fizicochimice diferite. Din punct de vedere infrastructural, polimerul de AF este constituit din molecule aproximativ sferice, dispuse cap la cap, care realizează două lanţuri ce se înfăşoară helicoidal, în spirale largi de aproximativ 700 Å; la constituirea unei asemenea spire se înşiră 14—15 molecule sferice, fiecare cu dimensiuni de 40—50Å (fig. 12).

Proprietăţile actinei. Actina are două proprietăţi de bază: *a*) *capacitatea de polimerizare*, care determină transformarea AG în AF, şi *b*) *interacţiunea cu miozina*. Transformarea AG în AF este *indusă* mai ales de ionii de magneziu, mai puţin de cei de calciu şi *influenţată* de prezenţa adeninnucleotidelor, care reglează viteza de polimerizare. Capacitatea de interacţiune cu miozina aparţine exclusiv actinei fibrilare (AF) iar formarea complexului actomiozinic rezultă din combinarea moleculelor de HMM cu monomerii de actină ai lanţului AF după formula 1:1. La desfăşurarea procesului de polimerizare a actinei şi de formare a complexului actomiozinic mai contribuie şi o serie de alte componente proteice miofibrilare cum sînt tropomiozina, troponina, actininele, contractina, metamiozina, proteina delta, proteina gama etc.

Tropomiozina face parte din structura filamentelor subţiri de actină, reprezentînd aproximativ 10% din totalul proteinelor miofibrilare. Tropomiozina joacă un rol important în polimerizarea şi stabilizarea actinei, adică în transformarea actinei globulare în actină fibrilară şi prin aceasta contribuie astfel la menţinerea muşchiului în stare contractată o perioadă mai îndelungată

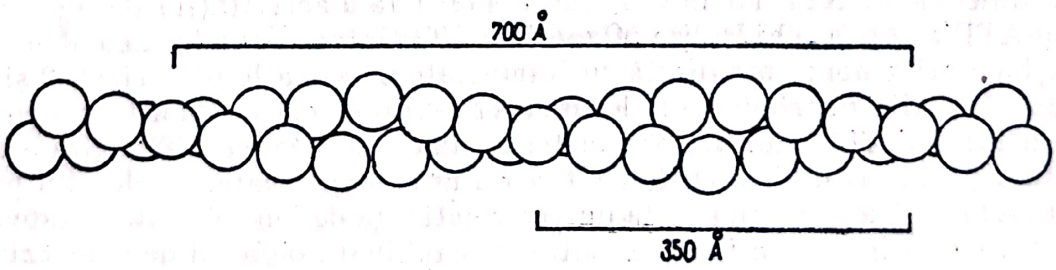


Fig. 12 — Modelul configuraţiei filamentelor de actină (după Hanson şi Lowy).

de timp; aşa se explică de ce muşchii dotaţi cu însuşirea de contracţie tetanică prelungită sînt mai bogaţi în tropomiozină. Se pare că tropomiozina se dispune în structura actinei fibrilare sub formă de filamente alungite în jurul cărora se înfăşoară spirele helicoidale ale lanţurilor monomerice de actină (fig. 13).

Troponina intervine activator în contracţia miofibrilelor prin faptul că leagă ionii de calciu de grupările sale tiolice şi favorizează interacţiunea dintre tropomiozină şi actina globulară şi cea fibrilară. Troponina este dispusă în

Scanned with OKEN Scanner

grămezi biloculare la fiecare jumătate de spiră a lanţurilor helicoidale de actină, la intervale de 400 Å (fig. 13).

Actininele sînt proteine structurale cu rol reglator în procesul de polimerizare a AG în AF. Alfa-actinina favorizează şi activează polimerizarea AG, pe cînd beta-actinina o inhibă.

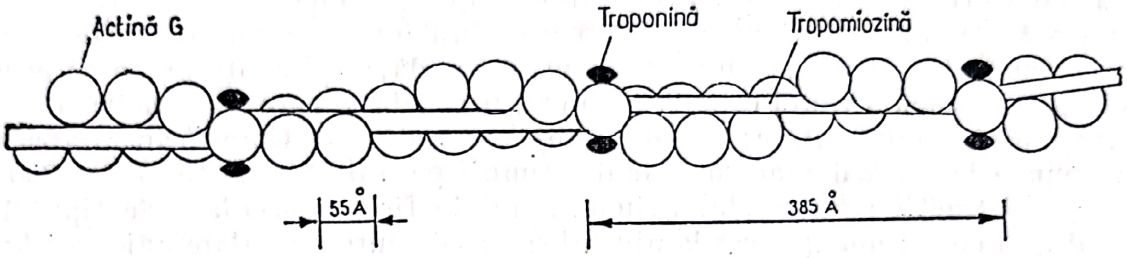


Fig. 13 — Relaţia tropomiozină-troponină-actină.

2.5. Cuplarea excitaţiei cu contracţia musculară

Ca orice sistem biologic dotat cu activitate contractilă, ţesutul muscular posedă un dispozitiv proteinic capabil să se contracte şi un arsenal enzimatic cu rol în eliberarea de energie. Diferenţierea structurală integrală a fibrelor striate din musculatura scheletică în scopul determinării activităţii contractile a subordonat — în decursul evoluţiei — toate celelalte potenţialităţi biologice, astfel încît aceste celule au în cel mai înalt grad capacitatea de a reacţiona faţă de stimulii bioelectrici ce îi sosesc prin conductorul nervos şi sinapsa neuromusculară şi de a transforma energia electrică în energie chimică iar energia chimică, în energie mecanică.

2.5.1. Transmisia potenţialului de excitaţie postsinaptic

Studiile asupra funcţionalităţii sinapsei neuromusculare a fibrelor striate de tipul II, alb, cu contracţii rapide, fazice, au arătat că depolarizarea membranei postsinaptice determină apariţia unui potenţial de excitaţie postsinaptic care, dacă depăşeşte intensitatea de 20 mV, dobîndeşte capacitatea de a se propaga, transformîndu-se în potenţial de acţiune al fibrei musculare. Întrucît transmisia stimulului pe conductorul nervos are loc sub forma unor unde de negativitate, care se succed cu frecvenţă mai mare sau mai mică, în raport cu intensitatea stimulului, şi întrucît fiecare undă de negativitate sosită la butonul presinaptic determină o revărsare a cuantelor de ACh în spaţiul sinaptic, se înţelege că şi la nivelul membranei postsinaptice, fenomenele de depolarizare şi de generare consecutivă a potenţialelor de acţiune capabile de propagare se desfăşoară tot repetitiv, corespunzător frecvenţei de descărcare a pericarionului unităţii motorii din care face parte fibra musculară respectivă. Prin urmare, potenţialele de acţiune generate vor invada fibra musculară succedîndu-se la intervale de 20 pînă la 100 ms, după cum frecvenţa de descărcare este maximală sau minimală. Propagarea potenţialului de acţiune în fibra musculară constă, ca şi în conductorul nervos, în deplasarea fenomenului de depolarizare sub forma undei de negativitate, care se răspîndeşte pe sarcolemă şi apoi

Scanned with OKEN Scanner

spre interiorul fibrei de-a lungul canaliculelor transversale ale sistemului T, prin intermediul cărora ajunge la nivelul *triadelor*. Viteza de propagare a potenţialului de acţiune pe suprafaţa sarcolemei şi apoi de-a lungul canaliculelor transversale înspre triade este de aproximativ 5 m/s, adică o viteză cam de 10 ori mai mică decît cea a transmisiei stimulului de-a lungul conductorului nervos. Ţinînd seama de dimensiunile mult mai mici ale fibrei musculare (în general cîţiva centimetri în muşchii cu fibre albe), viteza de 5 m/s asigură răspîndirea potenţialului de acţiune în întreaga fibră într-un interval foarte scurt, întrucît impulsul străbate 5 mm într-o milisecundă. Persistenţa undei de negativitate pe o zonă a fibrei este de 2—5 ms, perioadă în care structurile se află în stare de inexcitabilitate; aceasta stabileşte *labilitatea* fibrei (capacitatea de a răspunde la cel mai mare număr de stimuli pe unitatea de timp), la 200—500 de contracţii pe secundă. Prin urmare, în fibra musculară de tipul II, potenţialul de acţiune generat la nivelul sinapsei neuromusculare unice a fibrei se răspîndeşte atît de-a lungul fibrei, cît şi transversal spre triade, prin numeroasele canalicule ale sistemului T. Unda de negativitate, ajunsă la nivelul triadelor, determină eliberarea calciului legat de constituenţii membranelor tubulare ale reticulului sarcoplasmatic, cu deosebire din sacii laterali ai triadelor. Se pare că eliberarea acestor ioni de calciu joacă un rol determinant în fenomenele chimice care reprezintă suportul contracţiei musculare. Astfel, s-a precizat că în stare de repaus, concentraţia ionilor de calciu din triade este *sub* 0,2 micromoli şi că trecerea peste această concentraţie, prin eliberare din starea de calciu legat de proteine, duce la apariţia activităţii contractile de prag, efectul de contracţie maximală stabilizîndu-se la concentraţii de 5—10 micromoli ioni de calciu. Prin urmare, de la placa motorie la structurile contractile, fenomenul bioelectric generat la nivelul membranei postsinaptice se transformă din nou într-un fenomen biochimic.

În fibrele musculare striate de tipul I, roşii, cu contracţii lente, tonice, desfăşurarea fenomenelor este diferită, datorită faptului că aceste fibre au altă constituţie anatomică, şi anume posedă mai multe sinapse neuromusculare înşirate de-a lungul fibrei, un reticul sarcoplasmatic sărac şi foarte puţine triade. După cum am mai arătat, în sinapsele acestor fibre fenomenele de depolarizare nu determină potenţiale de acţiune cu proprietate de propagare, ci numai fenomene electrotonice, depolarizarea membranei sarcolemice fiind rezultatul sumării valorice a acestor potenţiale electrotonice locale. Aceasta contribuie la prelungirea perioadei de timp necesare contracţiei miofibrilelor din fibrele musculare de tip roşu, perioadă care este incomparabil mai lungă (cîteva mii de milisecunde, adică, cîteva secunde). Şi în fibrele musculare de tip roşu, fenomenul bioelectric de depolarizare astfel generat se repercutează în interiorul fibrei de-a lungul sistemului canalicular T; aceasta determină eliberarea calciului legat de proteinele reticulului sarcoplasmatic din dreptul zonelor de suprapunere a filamentelor de miozină şi actină din miofibrile, adică generează modificările biochimice care constituie baza intrării în acţiune a structurilor proteice contractile.

2.5.2. Transformarea impulsului electric în energie chimică

Este o verigă necesară din fenomenul de cuplare a excitaţiei cu contracţia musculară ce diferă de la fibrele musculare albe la cele roşii, deoarece în fibrele de tipul II (albe) energia se eliberează pe baza metabolismului anaerob al gli-

Scanned with OKEN Scanner

colizei sarcoplasmatice, pe cînd în fibrele de tipul I (roşii) energia se eliberează pe baza metabolismului aerob al respiraţiei mitocondriale. Aceasta presupune existenţa în cele două categorii de fibre a unor sisteme enzimatice diferenţiate şi a unor mecanisme specifice care fac posibilă desfăşurarea fenomenelor biochimice în cauză şi care duc la eliberarea energiei necesare contracţiei propriuzise. Dar, indiferent de categoria de fibră musculară, singura formă de energie utilizabilă pentru declanşarea şi desfăşurarea fenomenelor succesive din care constă de fapt contracţia musculară, se găseşte în fibră sub formă de adenozintrifosfat (ATP). Hidroliza acestuia, sub influenţa miozin-ATP-azei se desfăşoară în raport de „mol la mol", după formula ATP+M (ATP-ază)→M ~ P+ +ADP (semnul ~ indică o legătură macroergică). Cantitatea de ATP existentă într-o fibră musculară este însă foarte mică şi îndestulătoare doar pentru un număr redus de contracţii. În schimb, fibra musculară mai conţine *fosforilcreatină* (CP), compus guanidinic fosforilat, care constituie un rezervor de grupări fosfat macroergice; sub influenţa fosfocreatinkinazei, o enzimă cu funcţie de guanidin-fosforil-transferază, şi în prezenţa ADP-ului, fosforilcreatina generează ATP după formula CP + ADP → ATP + C sau, în cazurile de carenţă energetică extremă, după formula Lohmann (1934): 2 CP+AMP→ATP+2 C. Este fapt stabilit că în timpul unei contracţii musculare unice se produce scindarea a aproximativ 0,6 micromoli de fosforilcreatină pe gram de muşchi.

În fibra musculară, fosforilcreatina este dispusă, ca şi moleculele de ATP, în spaţiile înguste dintre miofibrile, deci în imediata apropiere a structurilor contractile, care au nevoie de această energie pentru a se putea contracta. Dar fibra musculară nu deţine nici fosforilcreatină în cantitate prea mare, cea existentă neputînd asigura energia necesară unei contracţii puternice şi persistente. În acest caz, fibra musculară recurge la producerea ATP-ului prin metabolizarea glicogenului, care se află în fibra musculară sub formă de incluziuni granuloase dispersate tot în spaţiile dintre miofibrile, precum şi în restul sarcoplasmei, în imediata vecinătate a sarcozomilor şi reticulului sarcoplasmatic. Această vecinătate favorizează contactul glicogenului cu bateriile enzimatice ale fibrei, care vor acţiona asupra substratului energetic pe cale aerobă sau anaerobă, după tipul de fibră musculară în cauză. Pentru desfăşurarea ambelor modalităţii metabolice intră în funcţiune un mare număr de enzime, constituite în sisteme funcţionale perfect organizate, în care se presupune că produşii intermediari ai metabolismului glucidic sînt transferaţi de la o enzimă la alta.

Pentru metabolismul anaerob, glicolitic, care se desfăşoară pe calea descrisă de Embden şi Mayerhof, există o serie de cel puţin 10 enzime. În prima treaptă intervin *fosforilazele*, care transformă glicogenul în glucozo-1-fosfat, adică transformă glicogenul din forma de depozit în forma metabolic activă; ultima treaptă o constituie NADH (forma redusă a nicotinamidadenindinucleotidului), care, prin transfer de H, transformă acidul piruvic în acid lactic, transformare reversibilă şi catalizată de lactico-dehidrogenază. Cantitatea de ATP care rezultă din metabolizarea anaerobă a glicogenului este foarte mică, deoarece dintr-o moleculă de glucoză rezultă numai două molecule disponibile de ATP (fig. 14). Prin urmare, randamentul de ATP al metabolismului glicolitic este redus, dar prezintă avantajul că se desfăşoară foarte rapid şi exclusiv din resurse proprii; această modalitate metabolică asigură necesarul de ATP pentru activitatea motorie fazică printr-o cheltuială mare şi rapidă de substrat energetic, ducînd — consecutiv — şi la producerea unei cantităţi mari de lactaţi. Aceştia, acumulîndu-se şi scăzînd pH-ul, condiţionează — se pare —

Scanned with OKEN Scanner

senzaţia de oboseală. Lactaţii rezultaţi din glicoliză mai conţin o mare cantitate de energie potenţială, care însă nu poate fi eliberată decît pe cale oxidativă, prin trecerea lor în ciclul acizilor tricarboxilici, proces care are loc cu precădere în ficat (unde lactaţii ajung prin circulaţia de întoarcere) şi în mai mică măsură chiar la nivelul fibrei musculare. Accentuăm că numai o cantitate

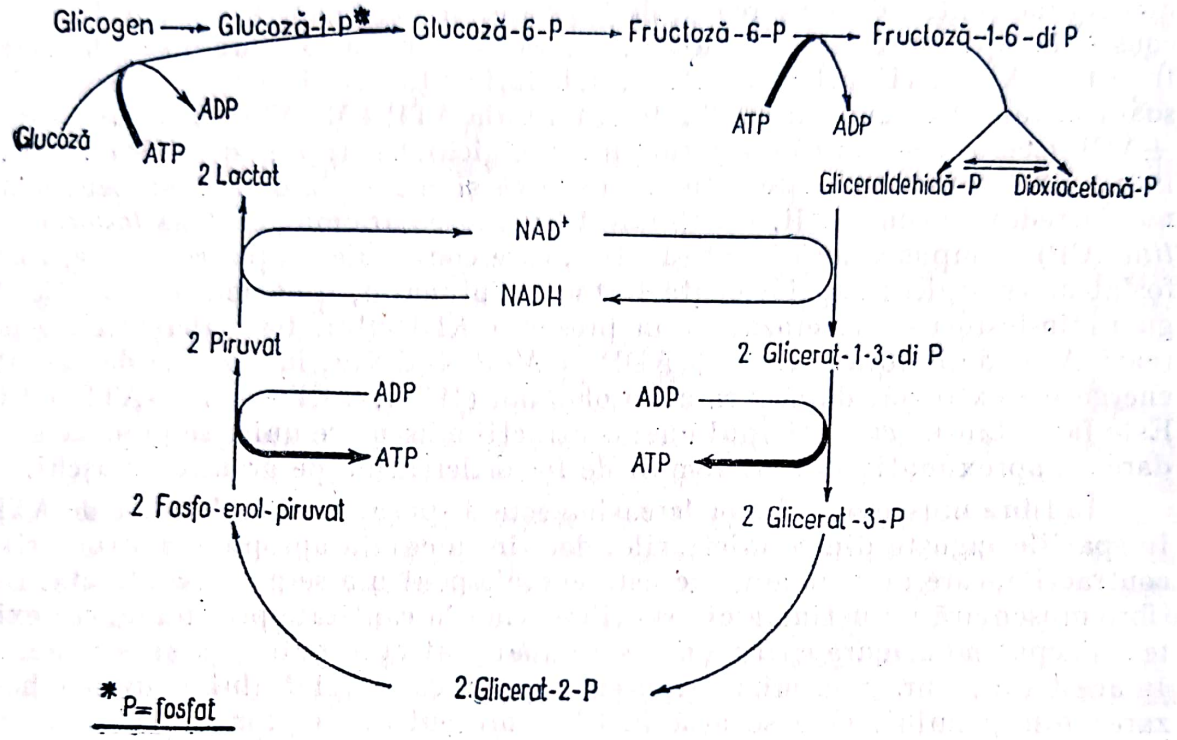


Fig. 14 — Schema metabolismului anaerob al glicogenului.

mică de lactaţi, aproximativ 1/5, urmează calea oxidativă amintită, energia eliberată pe această cale fiind folosită pentru transformarea restului de 4/5 de lactaţi în glicogen. Aceste procese complexe şi sincrone catabolice şi anabolice se desfăşoară atît în timpul stării de activitate a muşchiului, cît şi — mai ales — în starea de repaus muscular.

În fibrele de tipul I, roşii, metabolismul glicogenului — aşa cum l-am descris la fibrele albe — nu se întrerupe la stadiul de acid piruvic ci continuă pînă la CO_2, H_2O şi energie, procesele biochimice desfăşurîndu-se sub influenţa enzimelor oxidative mitocondriale, în ciclul Krebs. În aceste condiţii, un mol de glucoză generează un număr de 38 moli de ATP (fig. 15). Această modalitate metabolică se desfăşoară cu viteză redusă şi fără acumulare de cataboliţi, astfel încît muşchiul cu fibre roşii poate activa vreme îndelungată fără a cheltui mult substrat energetic şi fără a genera senzaţia de oboseală.

Din cele expuse rezultă că atît în fibrele musculare roşii, cît şi în cele albe, activităţile enzimatice, aerobe sau anaerobe, au ca ţel producerea de ATP; declanşarea proceselor metabolice care duc la această ţintă depinde de eliberarea ionilor de calciu din reticulul sarcoplasmatic (mai ales la nivelul triadelor, în fibrele musculare albe).

Prin urmare, *impulsul electric*, răspîndit de la nivelul sinapsei neuromusculare pe suprafaţa sarcolemei şi prin sistemul de canalicule transversale spre in-

teriorul fibrei, *se transformă în energie chimică*, forma utilizabilă a acestei energii fiind ATP-ul, care constituie combustibilul datorită căruia procesele biochimice se transformă în lucru mecanic.

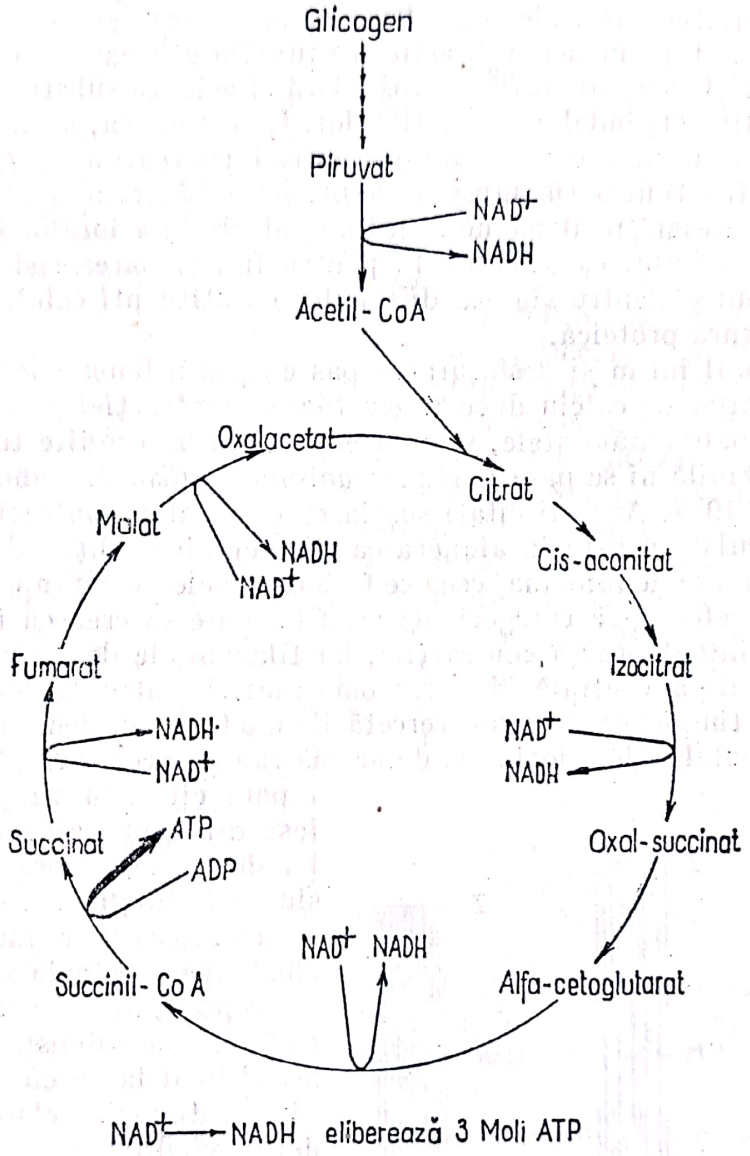


Fig. 15 — Schema metabolismului aerob al glicogenului.

2.5.3. Transformarea energiei chimice în energie mecanică

În fibrele musculare eliberarea ionilor de calciu din reticulul sarcoplasmatic (respectiv din triade) are deci două efecte simultane: pe de o parte activează miozin-ATP-aza, care hidrolizează ATP-ul și, prin formarea complexului miozină ~ P, pornește mecanismul propriu-zis al contracției, iar pe de altă parte, demarează *a*) generarea de ATP din fosforil-creatină și *b*) metabolizarea aerobă sau anaerobă a glicogenului, tot în scopul producerii de ATP. Prin urmare, revărsarea ionilor de calciu asupra miofibrilelor determină în același timp atît declanșarea contracției propriu-zise a miofilamentelor cît și asigurarea cantităților de energie, sub forma de ATP necesare contracției, în raport cu intensi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea şi durata lucrului mecanic efectuat de miofilamente şi cu tipul morfofuncţional de fibră musculară în activitate. Paralel cu activarea fosforilazelor în scopul glicogenolizei, ionii de calciu stimulează şi acţiunea glicogen-sintetazei care produce noi cantităţi de glicogen din acid lactic şi din glucoza sosită pe calea circulaţiei arteriale; circulaţia arterială este şi ea mult intensificată în timpul activităţii musculare, astfel că funcţia glicogen-sintetazei suplimentează glicogenul existent în fibra musculară şi asigură substratul energetic necesar unei activităţi îndelungate a fibrelor. De asemenea, nu întreaga cantitate de ATP care ia naştere din metabolizarea fosforilcreatinei şi glicogenului este utilizată pentru contracţia musculară propriu-zisă, căci o parte din această energie este necesară pentru fenomenul de polarizare a ionilor la nivelul sarcolemei şi a sistemului canalicular T, pentru funcţionarea sistemelor „pompă" ale acestor ioni şi pentru sinteza diferiţilor constituenţi celulari, cu deosebire a celor de natură proteică.

Mecanismul intim şi desfăşurarea pas cu pas a fenomenelor graţie cărora eliberarea ionilor de calciu duce la efectuarea contracţiei propriu-zise nu este cunoscut în toate amănuntele, şi de aceea există mai multe teorii. Dintre ele cea mai plauzibilă ni se pare *teoria mecanismului glisant*, elaborată de Huxley şi Hanson în 1954. Autorii citaţi susţin că efectuarea contracţiei propriu-zise a fibrei musculare constă în alunecarea filamentelor subţiri de actină printre filamentele groase de miozină, ceea ce face ca zonele de suprapunere din fiecare sarcomer ale celor două categorii de miofilamente să crească în lungime proporţional cu intensificarea contracţiei, iar filamentele de actină să se apropie progresiv de linia centrală M a sarcomerului. Relativ la scurtarea fibrelor musculare în timpul contracţiei, cercetările moderne au demonstrat că dimensiunile filamentelor de miozină şi de actină rămîn aceleaşi, atît în stare de repaus cît şi în timpul contracţiei, însă din cauza alunecării filamentelor de actină înspre linia M, dimensiunea în lungime a sarcomerului se reduce. Această reducere se face exclusiv pe socoteala discurilor clare, izotrope (I): ele se micşorează proporţional cu intensitatea contracţiei, astfel încît la un efort muscular maximal, discurile clare nu mai sînt deloc vizibile, sarcomerul reducîndu-se în aceste cazuri la existenţa discului întunecat, delimitat la cele două capete de liniile Z (fig. 16).

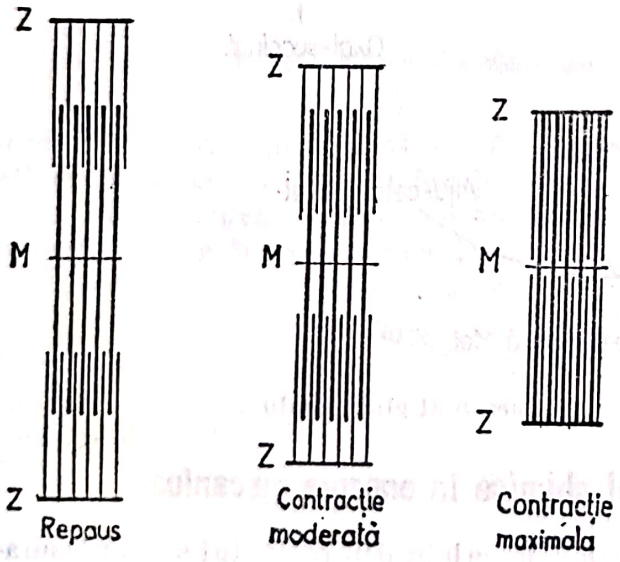


Fig. 16 — Raporturile filamentelor de actină şi miozină în repaus şi în contracţie.

În ceea ce priveşte mecanismul nemijlocit care determină alunecarea filamentelor de actină printre cele de miozină cu scurtarea consecutivă a sarcomerelor, se presupune că ionii de calciu joacă şi aici un rol important. Am văzut că, în stare de repaus, ionii de calciu se găsesc în reticulul sarcoplasmatic în fibrele musculare roşii iar în cele albe, în sacii sarcoplasmatici ai triadelor, concentrări ionice care raportate topic la sarcomere, corespund zonelor de suprapunere ale miofilamentelor de actină şi de miozină. La sosirea impulsului

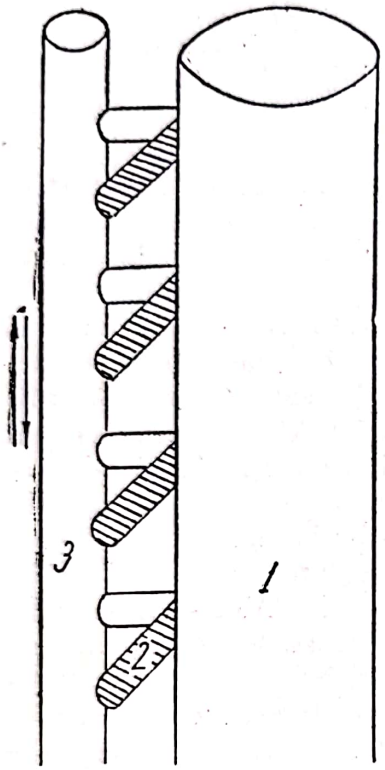
Scanned with OKEN Scanner

electric, calciul se mobilizează din punctele de concentrare ionică şi năvăleşte asupra miofilamentelor, stimulînd activitatea ATP-azică a miozinei. Concomitent cu aceasta, ionii de calciu se orientează şi asupra filamentelor de actină, afinitatea lor de legare nefiind însă adresată proteinelor din actina globulară sau tropomiozinei, ci proteinelor din troponină, fiecare gram al acestora putînd lega 22 micromoli de calciu, graţie legăturilor tiolice (SH). Cum troponina este dispusă diseminat, de-a lungul lanţurilor helicoidale de AG, şi anume la intervale de 400 Å, ionii de calciu se vor distribui şi ei de-a lungul filamentelor de actină, urmînd aceeaşi periodicitate. În această situaţie, *fiecare filament gros de miozină*, pe suprafaţa căruia se găsesc punţile transversale înşirate la distanţe de 400 Å de-a lungul a 6 linii longitudinale, *este înconjurat de 6 filamente de actină* pe suprafaţa cărora se găsesc grămezile de troponină, saturate cu ioni de calciu şi înşirate tot la intervale de 400 Å; în acest fel, în zonele de suprapunere ale filamentelor din sarcomere, fiecărei punţi transversale miozinice îi corespunde o grămadă troponinică saturată cu ioni de calciu. Troponina, sub influenţa ionilor de calciu, activează tropomiozina, constituent structural al filamentului de actină, care, la rîndul său, determină polimerizarea actinei şi transformarea acesteia din AG în AF. În procesul de polimerizare a actinei un rol important revine şi ionilor de Mg şi adeninnucleotidelor. Relativ la ionii de Mg, unii autori consideră că aceştia intervin chiar mai eficient decît ionii de calciu. Cît despre adeninnucleotide, acestea acţionează ca agenţi de modificare structurală şi de reglare a vitezei de polimerizare, transformarea desfăşurîndu-se după formula AG+ATP→AF+ADP, în raport de mol la mol. Actina fibrilară constituind forma de actină faţă de care are afinitate miozina, se creează condiţiile fizicochimice necesare constituirii complexului actomiozinic (AM). Dar *cuplarea miozinei cu actina are loc în absenţa* ATP-ului disponibil, acesta fiind hidrolizat chiar atunci de miozin-ATP-aza activată de ionii de calciu. Ionii de calciu determină deci simultan două procese: hidroliza ATP-ului şi formarea complexului AM. Cuplarea miozinei cu actina are loc la nivelul punţilor transversale, prin urmare această cuplare trebuie înţeleasă nu ca o alipire integrală, în lungime, a miofilamentelor, ci ca stabilirea unor legături reversibile, dispuse transversal şi suprapus, la intervale de 400 Å, între filamentul central de miozină şi cele 6 filamente înconjurătoare de actină, precum şi între filamentul central de actină şi cele 3 filamente înconjurătoare de miozină.

Se pare că cuplarea punţilor transversale cu filamentele de actină se realizează prin intermediul ionilor de calciu, fiecare ion legînd cele două valenţe ale sale, una cu HMM şi cealaltă cu AF. Legarea acestor două valenţe ale ionului de calciu nu se face însă cu constituenţii aminoacizi ai HMM şi AF, ci prin intermediul adeninnuncleotidelor, şi anume cu ATP-ul de la capătul punţii de HMM şi cu ADP-ul de pe filamentul de AF. Datorită constituirii acestor legături, fiecare filament gros de miozină se leagă cu cele 6 filamente de actină înconjurătoare prin cele 216 punţi transversale existente de-a lungul suprafeţei sale, cîte 36 de punţi suprapuse pentru fiecare filament subţire de actină; fiecare filament de actină este apucat din trei părţi de către 103 punţi transversale provenite de la cele 3 filamente groase de miozină care o înconjură, şi anume cîte 36 de punţi înşirate longitudinal la distanţe de cîte 400 Å de la fiecare filament de miozină (vezi fig. 10 şi 11).

Se presupune că puntea transversală de HMM nu are o poziţie fixă faţă de axul filamentului de miozină, ci este ataşată de acesta prin legături flexi-

bile, astfel încît atunci cînd punţile sînt cuplate cu filamentele de actină, ele se îndepărtează de axul miozinic, exercitînd astfel o anumită forţă de tracţionare a filamentului de actină spre centrul sarcomerului (fig. 17). Exercitarea forţei de tracţionare din trei părţi şi la 36 de niveluri suprapuse ale fiecărui filament de actină determină alunecarea acestuia cu aproximativ 50—100 Å printre filamentele de miozină în direcţia liniei M a sarcomerului.



1. Miozină
2. Punte transversală
3. Actină

Fig. 17 — Scurtarea punţilor transversale şi translaţia miofilamentelor (după Anthony şi Kolthoff):
1 — miozină; *2* — punte transversală; *3* — actină.

Procesul descris, prin care energia chimică, reprezentată de eliberarea ionilor de calciu şi formarea de ATP, duce la cuplarea actomiozinică şi consecutiv la deplasarea mecanică a filamentelor de actină, constituie efectul sosirii la nivelul reticulului sarcoplasmatic, respectiv al triadelor, a unui singur impuls electric sub forma unei unde de negativitate. Dar impulsul nervos este constituit din impulsuri electrice ce se succed repetitiv, cu o frecvenţă cu atît mai mare cu cît comanda centrală pentru activitatea motorie respectivă este mai intensă. Intervalele dintre sosirile a doi stimuli sînt cu atît mai mici cu cît frecvenţa stimulilor este mai mare, aceste intervale variind între 10 şi 100 ms. În timpul acestor intervale şi ca urmare a proceselor biochimice concomitente, în miofilamente se produce ATP, care generează scindarea legăturilor actomiozinice, adică separarea punţilor transversale ale HMM de moleculele de AF şi revenirea punţilor transversale alături de axul filamentului de miozină, graţie legăturilor flexibile amintite. Filamentele de actină rămîn însă în poziţia în care fuseseră tracţionate de către punţile transversale, întrucît nu mai survine nici o forţă care să le readucă în poziţia iniţială, de repaus. Tot în acest interval, paralel cu aportul de ATP şi scindarea miozinei de actină, sînt puşi în disponibilitate ionii de calciu care, datorită pompei ionice specifice, revin în sacii laterali ai triadelor, respectiv în cisternele reticulului sarcoplasmatic. În aceste împrejurări, sosirea celui de al doilea impuls electric eliberează din nou ionii de calciu şi determină prin mecanismul descris anterior, o nouă deplasare cu 50—100 Å a filamentelor de actină către centrul sarcomerului; se reeditează deci un nou ciclu de alunecare a filamentelor de actină înspre linia M, urmat — dat fiind aportul de ATP — de o nouă separare actomiozinică şi de revenirea punţilor transversale la poziţia iniţială. Astfel, cuplarea şi decuplarea actomiozinică repetitivă, cu frecvenţă analoagă succesiunii de impulsuri bioelectrice, determină alunecarea succesivă şi rapidă a filamentelor de actină de-a lungul filamentelor de miozină, pe o distanţă corespunzătoare intensităţii contracţiei musculare. Prin urmare, scurtarea muşchiului în timpul contracţiei reprezintă suma deplasărilor succesive ale filamentelor de actină printre filamentele de miozină, deplasare care este cu atît mai mare cu cît frecvenţa pe unitatea de timp a impulsurilor bioelectrice sosite pe conductorul

Scanned with OKEN Scanner

nervos la sinapsa neuromusculară este mai mare, cu alte cuvinte cu cît comanda motorie pentru contracţia musculară este necesară mai intensă.

Se înţelege că paralel cu mişcarea ritmică de depărtare-apropiere faţă de axul filamentului de miozină a punţilor transversale, se produc şi fenomenele ritmice de scindare şi resinteză a ATP-ului care joacă, cum am văzut, un rol deosebit de însemnat, mai ales în fenomenele de decuplare actomiozinică.

În ultima instanţă deci, transformarea energiei chimice în energie mecanică constă în acţiunea coordonată — discronă şi repetitivă — a ionilor de calciu şi ATP-ului de a cupla şi decupla actomiozina, în scopul alunecării filamentelor de actină printre filamentele de miozină. Aceste două elemente prezintă o continuă fluctuaţie, în sensul că ionii de calciu oscilează între reticulul sarcoplasmatic şi filamentele din miofibrile în ritmul stimulilor bioelectrici, iar adeninnucleotizii se transformă necontenit din starea de ATP în ADP şi vice versa, în raport cu necesităţile contracţiei.

Am descris aceste fenomene referindu-ne la filamentele dintr-o singură miofibrilă, dar ele se petrec identic şi simultan în toate miofibrilele dintr-o fibră musculară. Forţa de contracţie a acestei fibre, cifrată la 100—300 mg, este constituită de fapt din suma efectelor mecanice de alunecare a filamentelor de actină printre cele de miozină, ale tuturor miofibrilelor din fibra respectivă. Am văzut la începutul capitolului că un stimul pornit de la pericarion determină contracţia simultană a tuturor fibrelor musculare inervate de neuronul respectiv, deci lucrul mecanic efectuat de o unitate motorie este constituit din suma forţelor rezultate din alunecarea filamentelor de actină printre filamentele de miozină ale tuturor mănunchiurilor de miofibrile existente în toate fibrele musculare din teritoriul unităţii motorii respective. Iar forţa de contracţie a unui muşchi, care este format dintr-un număr mai mic sau mai mare de UM, constituie suma activităţilor tuturor unităţilor motorii din acel muşchi, înţelegînd prin aceasta coordonarea proceselor electrice, chimice şi mecanice care duc la alunecarea filamentelor de actină printre filamentele de miozină ale întregii populaţii miofibrilare din muşchiul respectiv.

2.6. Decontracţia

În condiţiile descrise anterior, contracţia muşchiului se menţine atîta vreme cît persistă influxul nervos care poartă comanda motorie şi atîta timp cît există încă resurse energetice necesare susţinerii lucrului mecanic al miofilamentelor. În momentul în care comanda motorie încetează, trenurile de impulsuri nervoase nu se mai transmit de-a lungul conductorului nervos al unităţilor motorii din muşchiul respectiv, prin urmare în sinapsele neuromusculare teritoriale nu mai au loc procesele chimice de eliberare a mediatorului acetilcolinic, astfel încît la nivelul membranei postsinaptice (adică al sarcolemei) nu mai are loc fenomenul de depolarizare, ci se produce polarizarea ionică, care pune capăt curenţilor bioelectrici de acţiune cu capacitate de propagare spre sistemul canalicular T. Lipsa curenţilor de acţiune de-a lungul canaliculilor T pînă la zonele de intersecţie cu cisternele reticulului sarcoplasmatic favorizează şi aici fenomenele de polarizare ionică. În aceste condiţii, ionii de calciu nu mai sînt mobilizaţi din triade sau din cisternele sarcoplasmatice, iar ionii aflători în miofibrile, la nivelul filamentelor de miozină şi

Scanned with OKEN Scanner

actină, precum şi la nivelul cuplărilor actomiozinice, sînt împinşi înapoi în triade sau în cisterne prin acţiunea pompei de calciu, care foloseşte în acest scop o parte a energiei rezultate din hidroliza ATP-ului. Lipsa ionilor de calciu în miofibrile sistează pe de o parte funcţia ATP-azică a miozinei, iar pe de altă parte, aboleşte funcţia activatoare a troponinei asupra tropomiozinei, ceea ce duce la apropierea punţilor transversale de HMM de axul filamentelor de miozină, şi la transformarea AF în AG. Cu alte cuvinte, lipsa ionilor de calciu anulează legăturile actomiozinice şi elimină condiţiile de glisare a filamentelor de actină printre cele de miozină înspre centrul sarcomerului. În aceste condiţii, filamentele de actină alunecă printre filamentele de miozină, însă în sens invers, revenind la poziţia de repaus, care este poziţia lor normală: s-a produs decontracţia musculară.

Odată cu procesul de decontracţie, încetează mecanismele enzimatice de producere a ATP-ului disponibil şi încep reacţiile inverse, de depozitare a ATP-ului în fosforilcreatină şi a glucoză-1-fosfatului în glicogen.

Procesul esenţial, care determină relaxarea musculară, este deci îndepărtarea ionilor de calciu din miofilamente graţie acţiunii de „pompă de calciu" a reticulului sarcoplasmatic. Din această cauză în prezent se consideră că relaxarea este un proces activ şi nu unul pasiv, cum se credea, efectuarea sa necesitînd o cantitate de energie care derivă din hidroliza ATP-ului.

Bibliografie

Aring C. D., Bean W. B., Roseman E., Rosenbaum N., Spies T. D. — The Peripheral Nerves in Cases of Nutritional Deficiency, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1941, *45*, 772—787.

Aşgian B., Vasilescu Gh., Totoianu I. Gh., Elena Buta — Cercetări electromiografice asupra funcţionalităţii neuromusculare în hiper- şi hipotiroidie, *Neurologia (Buc.)*, 1977, *22*, 2, 111—121.

Baciu I. — Fiziologie. Fiziologia muşchilor, Ed. didactică şi pedagocică, Bucureşti, 1970, 578—608.

Bargmann W., Scharrer E. — The site of origin of the hormones of the posterior pituitary, *Amer. Scientist*, 1951, 39, 255—259.

Barondes S. H. — Synaptic plasticity and axoplasmic transport, *Neurosci. Bull.*, 1967, *5*, 365—370.

Barondes S. H. — Further studies of the transport of proteins to nerve endings, *J. Neurochem.*, 1968, *15*, 343—350.

Barondes S. H. — Axoplasmic transport. În: A. Lajtha — „Handbook of Neurochemistry", Plenum Press, Inc., New York, 1969, ed. a II-a, 435—446.

Birks R. I., Huxley H. E., Katz B. — The fine structure of neuromuscular jonction of the frog, *J. Physiol. (Lond.)*, 1960, *150*, 134—144.

Bradley W. G., Williams M. H. — Axoplasmic flow in axonal neuropathies I. Axoplasmic flow in cats with toxic neuropathies, *Brain*, 1973, *96*, 235—246.

Bradley W. C., Jaros E. — Axoplasmic flow in axonal neuropathies. II. Axoplasmic flow in mice with motor neuron disease and muscular dystrophy, *Brain*, 1973, *96*, 247—258.

Buchtal F., Schmalbruch H. — Contraction times and fibre types in intact human muscle, *Acta physiol. scand.*, 1970, *79*, 435—452.

Cavanagh J. B. — The significance of the „Dying back" process in experimental and human neurological disease, *Int. Rev. exp. Path.*, 1964, *3*, 219—267.

Cavanagh J. B. — Toxic substances and the nervous system, *Brit. med. Bull.*, 1969, *25*, 3, 268—273.

Cuculanu M. — Biochimie clinică, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1977.

Dragomir C. T., Barbier A., Ungureanu D. — A new hibrid theory of muscle contraction, *J. theor. Biol.*, 1976, *61*, 221—244.

Ernst E. — Biophysics of the striated muscle, Akademiei Kiado, Budapesta, 1963.

Scanned with OKEN Scanner

Fulton J. F. — Physiologie du sysétme nerveux, Vigot Fréres, Paris, 1947.
Fuxe K.— Place de la dopamine dans les amines biogène á fonction de neurotransmetteur, *Triangle*, 1978, 18, 4, 125—136.
Gasser H. S. — Conduction dans les nerfs en rapport avec les types de fibres, *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1935, *15*, 35—59.
Gasser H. S., Grundfest H. — Axon diameter in relation to spike dimensions and conduction velocity in mammalian fibres, *Amer. J. Physiol.*, 1939, *127*, 393—314.
Groza P. — Fiziologie umană. Ţesutul muscular, Edit. medicală, Bucureşti, 1974, 473—485.
Guth L. — Trophic' effects of vertebrate neurons, *Bull. Neurosci. Res. Prog.*, 1969, 7, 1, 5—70.
Ham A. W. — Histology, Lippincott Co., I. B., Philadelphia, 1974.
Hasselbach W. — Sarcoplasmic calcium transport as prerequisite for electromechanical coupling. În: A. Struppler — "Basic mechanisms of the EMG. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology", Elsevier, Amsterdam, 1974, vol. II, part. D, 6—20.
Hebb C.O., Krajevic K. — The physiological significance of acetylcholine. In: Elliot K.A.C., Page I. H., Quastel J. H. "Neurochemistry", Thomas Publisher, Springfield, 1962, 452—521.
Hodes R., Larrabee M. G., German W. V. — Human electromyogram in response to nerve stimulation and conduction velocity of motor axons; Studies on normal and injured peripheral nerves, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1948, *60*, 340—365.
Hoffmann W. W. — Presynaptic functions in neuromuscular transmission. În: A. Struppler — — "Basic mechanisms of the EMG. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology" Elsevier, Amsterdam, 1974, vol. II, part D, 21—43.
Huxley H. E., Hanson J. — The molecular basis of contraction in cross-striated muscle. În: "The structure and function of muscle", Academic Press Inc., New York, 1960.
Huxley H. E. — The regulation of muscule function by the tropomyosintroponin system. În: „The structural basis of membrane function", Academic Press Inc., New york, 1976.
Kaeser H. E. — Muskulatur. În: Walter Siegenthales — "Klinische Pathophysiologie", ed. a III-a, Thieme Verlag, K. G., Stuttgart, 1976, 967—984.
Katz B. — Nerve, muscle and synapse, McGraw-Hill Book Company, New York, 1966.
Koenig E., Koelle G. B. — Mode of regeneration of acetylcholinesteraze in cholinergic neurons following irreversible inactivation, *J. Neurochem.*, 1961, *8*, 169—188.
Küchler G. — Fiziopatologia sistemului muscular şi a sistemului nervos periferic. În: E. Goetze — "Fiziopatologie", Edit. medicală, Bucureşti, 1963, 680—776.
Kugelberg E. — Histochemical composition, contraction speed and fatiguability of rat soleus motor units, *J. Neurol. Sci.*, 1973, *20*, 177—198.
Lubinska L. — Axoplasmic streaming in regenerating and in normal nerve fibres. În: M. Singer, J. P. Schadé — "Progress in brain research", vol. 13, Mechanisms of neural regeneration, Elsevier, Amsterdam, 1964, 1—72.
Ochs S. — Physiology of nerves. În: P. J. Vinken and G. W. Bryn — "Handbook of clinical neurology", vol. VII, p. 1, Noord-Hollandsche Uitgevers-Mij., Amsterdam, 1971, 62—103
Palay S. L., Palade G. E. — The fine structure of neurons, *J. biophys. biochem. Cytol.*, 1955, *1*, 69—88.
Papilian V. V., Roşca Gh. — Tratat elementar de histologie. Ţesuturile musculare, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1977, 121—136.
Porter K. R. — Cytoplasmic microtubules and their functions. In: G. E. W. Wolstenholme and M. O'Connor — "Ciba Symposium on Principles of Miomolecular Organisation", Little Brown and Co. Inc., Boston, 1966, 308—356.
Rexed B., Therman P. O. — Calibre spectra of motor and sensory nerve fibres to flexor and extensor muscles, *J. Neurophysiol.*, 1948, 11, 133—139.
Romanul F. C. A., Van der Meulen J. P. — Slow and fast muscles after cross innervation. Enzymatic and physiological changes, *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1967, *17*, 387—402.
Schneider Fr — Introducere în fiziologia clinică, Edit. Facla, Timişoara, 1977.
Sherrington C. S. — Correlation of reflexes and the principle of the common way, *Brit. Ass. Rep.*, 1904, *40*, 95, 728—741.
Şerban M., Cotariu D. — Biochimia contracţiei musculare, Edit. Acad. R.S.R., Bucureşti, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia normală

B. AŞGIAN

3.1. Parametrii funcţionali ai potenţialelor de unitate motorie

Pentru a interpreta corect traseele EMG ce se obţin în diferitele afecţiuni ale sistemului muscular sau ale celui nervos este absolut necesar să cunoaştem cît mai bine aspectele normale ale activităţii neuromusculare, cu alte cuvinte să ştim interpreta parametrii de durată, amplitudine, formă şi frecvenţă ai potenţialelor de UM de pe traseele EMG, precum şi modificările ce apar pe aceste trasee în timpul activităţii musculare, de la contracţia cea mai uşoară pînă la contracţia maximală cu contrapresiune. Relativ la parametrii potenţialelor de UM se recunoaşte variabilitatea statistică a acestor parametri în diferiţi muşchi, de la diferite categorii de indivizi normali; astfel, Pinelli (1977) apreciază că această variabilitate este considerabilă chiar şi la examinarea unui muşchi al aceluiaşi individ.

În ceea ce priveşte semnificaţia unui potenţial de UM, trebuie să precizăm că acesta nu reprezintă rezultatul electric al contracţiei tuturor fibrelor musculare dintr-o unitate motorie. Această echivalenţă există doar în UM cu număr mic de fibre musculare. În general însă, cunoscîndu-se aranjamentul neregulat şi răspîndit într-un volum destul de mare al fibrelor musculare dintr-o UM, mai ales în unităţile motorii care posedă coeficient de inervaţie ridicat, se consideră că potenţialul de UM reprezintă numai o parte a distribuţiei spaţiale totale a UM. După Pinelli, densitatea fibrelor musculare într-o unitate motorie fiind inegală, se pot culege potenţiale diferite din aceeaşi UM, în raport cu poziţia electrodului de înregistrare. Actualmente se consideră că parametrii potenţialelor de UM depind de o serie de factori ca: numărul şi — mai ales — densitatea fibrelor musculare ale acelei UM; funcţionalitatea fiecărei fibre musculare din UM în parte; perioada de latenţă a sinapselor neuromuscu-

Scanned with OKEN Scanner

lare ale UM; viteza de conducere prin fibrele musculare etc. Toţi aceşti factori concură la diferenţierea potenţialelor de UM, chiar dacă acestea sînt culese din aceeaşi unitate motorie şi chiar dacă la sosirea impulsului pe conductorul nervos, toate fibrele musculare se contractă absolut sincron, deoarece implantarea electrodului de culegere în indiferent care puncte ale acelei UM stabileşte distanţe diferite între electrod şi plăcile motorii ale fibrelor musculare în mijlocul cărora se află.

Parametrii potenţialelor de UM variază şi în raport cu caracteristicile electrozilor de culegere folosiţi. Electrozii de suprafaţă înregistrează doar electromiograma globală, dar nu permit analiza parametrilor potenţialelor de UM. Electrozii de implantare culeg potenţiale de UM cu parametri diferiţi, după cum culegerea este monopolară sau bipolară, iar în culegerile bipolare depinde de felul acului electrod: monofiler sau bifiler. Cei mai folosiţi electrozi de culegere sînt acele-electrod Adrian Bronck, concentrici, bifileri. În condiţii uzuale de examinare, pentru a aprecia particularităţile de durată, amplitudine, formă şi frecvenţă ale unor potenţiale de acţiune, este obligatoriu ca neurologul electromiografist să observe cu atenţie activitatea electrică a 20—30 de unităţi motorii din cadrul unui muşchi. Evident, el trebuie să cunoască aspectele normale ale parametrilor potenţialelor de acţiune ale unităţilor motorii din fiecare muşchi şi să confrunte permanent aceste date cu cele culese de la pacientul examinat, pentru a evita interpretările eronate.

Durata potenţialelor de UM reprezintă timpul necesar înscrierii EMG a modificărilor electrice ce au loc într-o UM cu ocazia unei singure contracţii. Întrucît în cadrul unităţii motorii normale fibrele musculare se contractă simultan, datorită depolarizării concomitente, durata potenţialului de UM dă indicaţii esenţiale în primul rînd relativ la capacitatea cuplului neuromuscular de a sincroniza într-o anumită perioadă de timp activitatea contractilă a tuturor fibrelor musculare dependente şi în al doilea rînd, asupra ritmului desfăşurării fenomenelor electrice şi chimice din fiecare fibră musculară în parte. În cazul culegerii cu electrozi concentrici bifileri, această pericadă variază de la muşchi la muşchi în raport cu coeficientul de densitate al UM: cu cît gradul de dispersie a fibrelor musculare dintr-o unitate motorie este mai mare, cu atît timpul necesar electrodului pentru a culege activităţile electrice ale fibrelor mai apropiate şi mai îndepărtate şi a însuma din ele potenţialul de UM este mai mare. La acelaşi muşchi, valorile duratei potenţialului de UM sînt destul de constante. Cifrele variază însă de la autor la autor: astfel, Dumoulin şi Bisschop apreciază valorile normale între 3 şi 6 ms; Isch între 4 şi 8 ms; Buchthal publică valori mai mari, cuprinse între 8 şi 12 ms la muşchii membrelor şi 5—6 ms la muşchii feţei; Pinelli consideră ca normale valorile în jurul a 5 ms şi ne raliem acestei opinii.

Durata potenţialului de UM nu depinde de coeficientul de inervaţie, deoarece un electrod bifiler nu poate culege decît activitatea fibrelor musculare din zona de implantare. Dar în zona respectivă, cu cît fibrele unităţii motorii sînt mai dense în jurul electrodului, cu atît sincronizarea activităţii lor este mai bună şi durata potenţialului însumat, mai scurtă. De aceea, în unităţile motorii cu fibre musculare roşii, durata potenţialelor de UM este mai lungă, în timp ce în UM cu fibre musculare albe, durata este mai scurtă.

Durata potenţialelor de UM variază şi în raport cu vîrsta, temperatura, starea de oboseală.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru recunoaşterea stărilor patologice, este foarte important ca fiecare electromiografist să cunoască ten einic durata potenţialelor de UM ale diferiţilor muşchi în condiţiile tehnice şi de mediu în care lucrează, pentru că se ştie că aceste valori cresc în afecţiunile neurogene şi scad în cele miogene. În orice caz, nu se va afirma creşterea sau scăderea duratei potenţialelor de UM decît după stabilirea valorii medii a cel puţin zece măsurători atente.

Amplitudinea unui potenţial de UM exprimă forţa de contracţie a fibrelor musculare a căror activitate este culeasă de electrod. Întrucît acul-electrod nu poate culege activitatea tuturor fibrelor musculare dintr-o UM, mai ales în cazul UM cu coeficient mare de inervaţie, amplitudinea unui singur potenţial relevă forţa de contracţie a grupului de fibre musculare cu care electrodul vine în contact. Fiind vorba de culegerea activităţii electrice a unui *grup* de fibre musculare, amplitudinea potenţialului cules nu reprezintă curentul de acţiune al unei singure celule musculare, ci *cîmpul electric* realizat de însumarea curenţilor de acţiune ai tuturor fibrelor din grup. Rezultă că pentru a avea o imagine cît mai fidelă a intensităţii cîmpului electric, acul-electrod trebuie inserat chiar în centrul acestui cîmp, şi în acest caz amplitudinea potenţialului este maximă. Cu cît ne depărtăm de centrul cîmpului, cu atît amplitudinea scade. Este esenţial deci ca, în timpul examenului EMG, raportul dintre electrod şi fibrele musculare ale UM să fie cît mai strîns, ceea ce se realizează prin tatonări, cu puţină dexteritate. Valorile fiziologice ale amplitudinii potenţialelor de UM variază, după Călcăianu şi Dumoulin şi Bisschop, între 100 şi 500 μV, după Isch putînd fi considerate ca normale valorile pînă la 2 mV.

Forma potenţialului de UM. Un potenţial de UM poate avea forma mono-, bi-, tri- sau polifazică (fig. 18). Condiţia esenţială este, ca şi în cazul determinării duratei potenţialelor de UM, stabilirea unui contact cît mai strîns între electrodul de culegere şi grupul de fibre musculare în activitate. Contracţia simultană a acestor fibre la sosirea stimulului nervos determină de obicei potenţiale bi- sau trifazice. Apariţia potenţialelor polifazice poate fi legată de două cauze: *a*) poziţia defectuoasă a electrodului, plasat în zona de interpătrundere a fibrelor musculare a două sau trei UM vecine, care contractîndu-se asincron, alătură mai multe vîrfuri pe acelaşi potenţial electric sau *b*) sincronizarea defectuoasă a fibrelor musculare ale UM din care se culege. Pe un traseu EMG normal se admite prezenţa potenţialelor polifazice pînă la procentul maxim de 12. Peste acest procent, traseul EMG denotă modificări morfo-

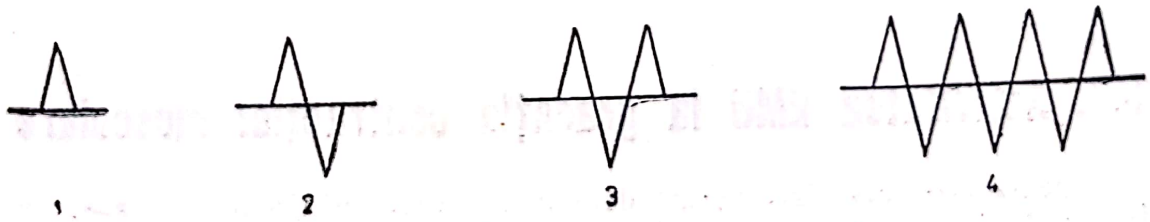


Fig. 18 — Potenţial mono- (*1*), bi- (*2*), tri- (*3*) şi polifazic (*4*).

funcţionale ale unităţii motorii. Simpson este de părere că apariţia acestor potenţiale polifazice este legată de diferenţele în lungimea şi diametrul ramurilor terminale ale axonului, de întîrzierile sinaptice diferite la plăcile motorii din cadrul aceluiaşi UM şi de diferenţele în viteza de propagare a potenţialului de acţiune în fibrele musculare, cu alte cuvinte admite asincronii

Scanned with OKEN Scanner

fiziologice, legate de factori morfofuncţionali ai contracţiei fibrelor musculare dintr-o UM, care condiţionează apariţia celor 12% potenţiale polifazice într-un muşchi normal.

Examinarea monitorizată cu microelectrozi a activităţii unui mare număr de fibre musculare din cadrul aceleiaşi UM a stabilit însă nu numai existenţa contracţiei sincrone a acestor fibre dar şi amplitudinea foarte apropiată între ele a potenţialelor lor de acţiune. Cît despre forma acestor potenţiale derivate unicelular, acestea erau reprezentate din cîte un potenţial de vîrf, neprecedat şi neurmat de vîrfuri de mai mică amplitudine din sumarea cărora să se constitue, în cadrul unităţii motorii, forma de potenţiale polifazice. S-ar părea deci că apariţia potenţialelor polifazice în timpul activităţii unui muşchi normal este legată tot de raportul *electrod de culegere-fibre musculare*, adică de distanţa inegală dintre electrod şi diferitele fibre în contracţie ale unităţilor motorii.

Frecvenţa potenţialelor de UM. În raport cu intensitatea activităţii sale funcţionale, pericarionul neuronului motor periferic descarcă graduat, într-un ritm care poate varia de la 4—6 c/s pînă la 50—60 c/s. Frecvenţa acestor potenţiale, care se succed repetitiv, reflectă intensitatea stimulului sosit de la neuronii motori centrali. Încă din 1929 Adrian şi Bronck stabiliseră că frecvenţa de descărcare a UM creşte paralel cu efortul muscular, acesta desfăşurîndu-se sub controlul mecanismelor reflexe *feed-back*, declanşate la nivelul fusurilor neuromusculare şi al organelor tendinoase Golgi, de contracţia muşchiului. Cercetările lui Marsden şi colab. au precizat recent că în timpul unei contracţii maximale, ritmul de descărcare al motoneuronilor creşte în decurs de cîteva zeci de ms pînă la 60—100 c/s, această frecvenţă putînd fi menţinută însă doar în perioada primelor 4 secunde, după care scade treptat, pentru ca pe durata unei contracţii susţinute să se menţină la aproximativ 20 c/s. Pe traseul EMG aceste frecvenţe de descărcare se reflectă sub formă de potenţiale care se succed din ce în ce mai rapid şi la intervale din ce în ce mai mici; această creştere a activităţii pe unitatea de timp constituie fenomenul de *sumaţie temporală*. La muşchii normali, în contracţie crescîndă, sumaţia temporală este greu de urmărit, deoarece pe măsură ce contracţia se întăreşte, electromiograma înregistrează simultan şi progresiv şi activitatea unităţilor motorii vecine, ale căror potenţiale de acţiune se intrică cu potenţialele unităţii motorii în contact cu electrodul, fapt ce constituie fenomenul de *sumaţie spaţială*.

3.2. Activitatea EMG la gradaţia contracţiei musculare

O contracţie musculară uşoară determină pe traseul EMG un traseu simplu (fig. 19 a), care este constituit din potenţiale de acţiune mono- sau bifazice, cu amplitudinea de 200—400 μV, durata de 3—4 ms şi frecvenţa de 4—10 c/s. Am văzut că pe măsura creşterii forţei de contracţie, se produce şi îmbogăţirea traseului EMG, graţie fenomenelor de sumaţie temporală şi spaţială. Sumaţia temporală constă în mărirea frecvenţei de descărcare a fiecărui motoneuron pe unitatea de timp iar sumaţia spaţială, în înregistrarea simultană a activităţii tuturor unităţilor motorii aflate în cîmpul de culegere a acului-electrod. Îmbogăţirea traseului EMG prin sumaţia spaţială este determinată în primul rînd

Scanned with OKEN Scanner

de faptul că unităţile motorii nu descarcă simultan, adică desfăşoară o activitate asincronă. Astfel, la o contracţie moderată, activitatea unităţii motorii aflate chiar la vîrful acului-electrod înscrie pe traseul EMG o succesiune de biopotenţiale cu frecvenţa şi amplitudinea mai mari decît pe traseul simplu,

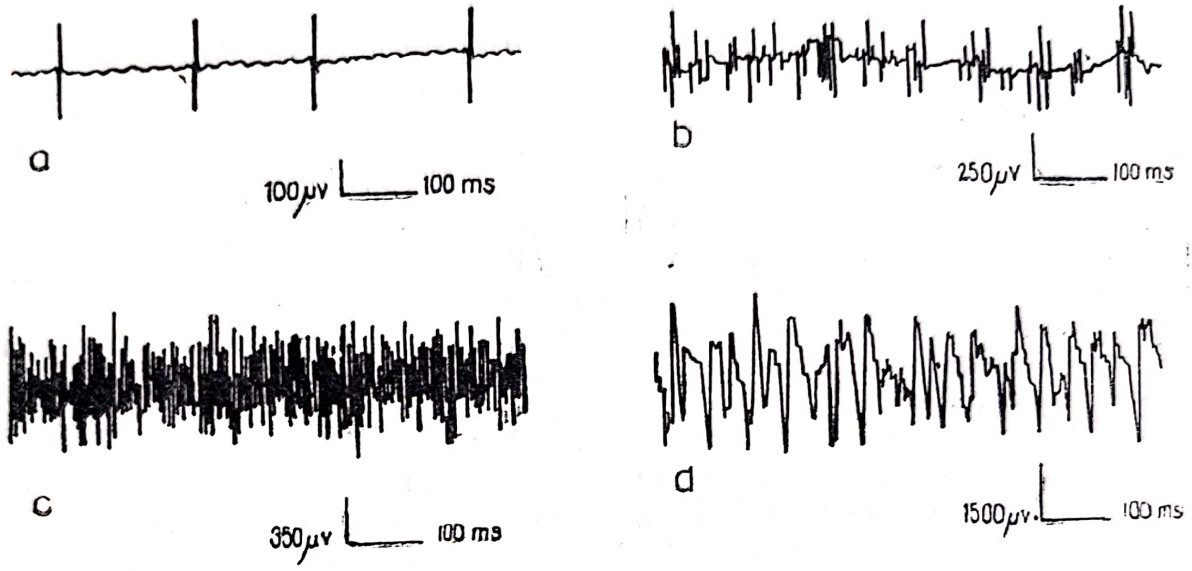


Fig. 19 — Aspectele traseului EMG la gradaţia contracţiei musculare: *a* — traseu simplu; *b* — traseu intermediar; *c* — traseu interferenţial; *d* — ritm Piper.

ajungînd la 15—25 c/s şi 500—600 μV. Alături de aceste potenţiale, pe traseul EMG mai apar şi activităţile electrice ale unităţilor motorii vecine, care descarcă şi ele cu frecvenţe similare UM de la vîrful acului-electrod, dar a căror amplitudine este totdeauna mai mică şi diferită, în raport cu distanţa dintre electrod şi UM respective. Aceste potenţiale de amplitudine diferită nu acoperă întregul traseu, între ele putîndu-se observa existenţa a numeroase zone de traseu izoelectric. Acesta este *traseul intermediar* (fig. 19 b). După numărul de UM pe care le înregistrează, traseul intermediar poate fi *mai sărac* sau *mai bogat*. De cele mai multe ori pe acest traseu se poate urmări succesiunea potenţialelor unităţii motorii de la vîrful acului-electrod, a căror amplitudine este cea mai mare. Cînd forţa de contracţie este foarte mare, toţi motoneuronii descarcă cu amplitudini şi frecvenţe mari dar asincrone. Fenomenele de sumaţie temporală şi spaţială fac ca traseul EMG să fie năpădit de aceste activităţi, astfel încît biopotenţialele se succed unul după celălalt fără să mai lase nici o zonă de traseu izoelectric. Intricarea potenţialelor de acţiune ale unităţilor motorii se accentuează progresiv; amplitudinea lor crescînd paralel cu mărirea forţei de contracţie, activitatea UM de la vîrful acului-electrod nu mai poate fi distinsă de activităţile unităţilor motorii vecine. În acest mod se constituie *traseul interferenţial* (fig. 19 c). Relaţia dintre numărul de UM activate şi performanţa motorie constituie — după Pinelli — indicele de recrutare. Amplitudinea generală a traseului interferenţial este de 1 000—1 200 μV, dar poate fi considerată normală pînă la 2 000 μV. Această creştere a amplitudinii este determinată de marea frecvenţă a potenţialelor de acţiune pe unitatea de timp. Într-adevăr, dacă la o contracţie uşoară, pe traseul EMG de tip simplu se înregistrează 6 biopotenţiale pe secundă, la o contracţie maximală, cînd electrodul culege activitatea a 20—25 de unităţi motorii cu o frecvenţă de descărcare de 50 c/s, pe traseul de tip *interferenţial* se vor înregistra 1 000—

Scanned with OKEN Scanner

1 200 biopotențiale pe aceeași unitate de timp. În aceste condiții, foarte deseori mai multe potențiale electrice survin simultan; acul-electrod nu le poate însă diferenția și le culege ca pe un singur biopotențial, dar de amplitudine mai mare. Unii autori susțin că creșterea amplitudinii biopotențialelor de pe traseele intermediar și interferențial depinde exclusiv de acest fenomen. După părerea noastră, pe lîngă mecanismul amintit, creșterea generală a amplitudinii traseului interferențial ține și de creșterea amplitudinii potențialelor fiecărei UM, paralel cu creșterea frecvenței de descărcare a motoneuronilor. Am observat adesea aceasta cu ocazia gradării contracției musculare, la oameni normali. În cazuri patologice, creșterea amplitudinii potențialelor de UM este considerată o modalitate de compensare de către unitățile motorii nelezate a UM bolnave (nefuncționale). Sîntem de părere că mecanismul de sumație temporală, binecunoscut din afecțiunile neurogene, funcționează și în condiții normale, poate ceva mai atenuat, dar în orice caz constituie, așa cum am constatat de nenumărate ori, unul dintre mecanismele de îmbogățire și creștere în amplitudine a traseelor EMG, cu ocazia gradării contracției musculare. Este adevărat că la oamenii sănătoși, în procesul de îmbogățire a acestor trasee, un rol important îl joacă fenomenul de sumație spațială, dar acesta este substanțial completat și de mecanismul sumației temporale. În legătură cu fenomenul de sumație temporală, să mai adăugăm că limitele frecvenței de descărcare a motoneuronilor periferici nu constituie valori constante și de sine stătătoare. Cercetările lui Das Gupta și Simpson au stabilit o relație invers proporțională între puterea contractilă a mușchiului și frecvența de descărcare a motoneuronilor, ceea ce demonstrează existența unei gradații compensatorii a frecvenței de descărcare a UM, în raport invers cu tensiunea dezvoltată de mușchi.

Mult timp s-a crezut că pe traseele EMG de tip simplu, generate prin contracții ușoare, prezența exclusivă a potențialelor unității motorii de la vîrful acului-electrod este condiționată de intensitatea prea mică a curenților de acțiune ai unităților motorii învecinate, care nu pot fi, din acest motiv, recepționate de către electrodul de culegere. Experiența ne-a arătat însă că în timpul contracțiilor ușoare, cînd se înregistrează trasee de tip simplu, numărul unităților motorii în activitate este destul de redus, pentru depistarea mai multor unități motorii care lucrează fiind necesare deplasări mult prea extinse ale acului-electrod, într-un mușchi în care densitatea unităților motorii pe cm^3 este prea mare ca să necesite asemenea deplasări. În acest sens, cercetările lui Ashworth au arătat că nivelul de excitabilitate a motoneuronilor periferici nu este același, fiecare pericarion avînd propriul său prag de depolarizare și de descărcare, caracter dealtfel constant. Această diferențiere a motoneuronilor, după gradul lor de excitabilitate, determină o anumită ordine a intrării lor în acțiune în raport cu intensitatea stimulului motor central, acesta fiind liminal pentru unii motoneuroni periferici și subliminal pentru alții. Factorul excitabilității diferențiate se dovedește deci a fi de cea mai mare importanță în recrutarea motoneuronilor periferici în raport cu intensitatea stimulului sosit de la motoneuronii centrali. Prin urmare, în cazul unei contracții musculare ușoare, descărcările motoneuronilor periferici se limitează la acei pericarioni adiacenți mușchiului, care au pragul cel mai scăzut de excitabilitate; ca atare, unitățile motorii care intră în contracție reprezintă un număr mult inferior numărului total de UM din mușchiul respectiv. Acesta constituie factorul principal al prezenței pe traseul EMG simplu, a biopotențialelor

Scanned with OKEN Scanner

aparţinînd unei singure unităţi motorii. Intensificarea stimulului motor central recrutează treptat grupele de motoneuroni periferici cu pragul de excitabilitate mai ridicat, pentru ca la contracţia maximală să fie antrenaţi toţi neuronii motori periferici segmentari.

Am amintit de prezenţa în muşchii scheletului a fibrelor musculare roşii (tipul I) şi albe (tipul II), grupate în unităţi motorii diferenţiate. Din punct de vedere EMG, particularităţile morfofuncţionale ale acestor două categorii de fibre musculare determină aspecte electrice cu diferenţe importante. Astfel, Tokizane şi colab. şi Rawakami disting în cadrul unui muşchi, *unităţi motorii kinetice*, care au frecvenţă maximă de descărcare de 50 c/s şi sînt supuse mai ales influenţelor corticale, şi *unităţi motorii tonice*, a căror frecvenţă maximă de descărcare este de 20 c/s şi stau mai ales sub control spinal.

Traseelor EMG de tip simplu, intermediar şi interferenţial descrise de Buchtal şi Clemmesen în 1941, li se mai adaugă traseul care se înregistrează la contracţia musculară maximală cu contrapresiune. În condiţia efortului muscular de limită, neuronii motori periferici ajung la activitatea lor fiziologică maximală şi — ca toate celulele ajunse în acest stadiu funcţional — tind să aibă o activitate sincronă. Tendinţa la sincronizare a activităţii neuronilor din unităţile motorii ale unui muşchi face ca potenţialele de acţiune ale unităţilor motorii dintr-o zonă să survină simultan şi din fuzionarea lor să rezulte o serie de unde de mare amplitudine, cu formă sinusoidală şi frecvenţă de 45—60 c/s, corespunzătoare ritmului sincron de descărcare a motoneuronilor periferici. Acesta este *ritmul Piper*, denumit astfel după autorul care l-a descris (fig. 19 d). Ritmul Piper constituie o variantă a traseului interferenţial, particularităţile de formă, amplitudine, durată şi frecvenţă ale biopotenţialelor ce le compun fiind determinate de modalitatea sincronă, respectiv asincronă, de descărcare a motoneuronilor periferici în cazurile de contracţie maximală cu sau fără contrapresiune.

3.3. Tehnica de examinare EMG

Pentru efectuarea unui examen EMG sînt necesare anumite condiţii. Astfel, în încăperea în care se execută examenul EMG temperatura trebuie să fie de 23—24°; în condiţii termice mai scăzute examenul EMG suferă modificări determinate de apariţia contracţiilor musculare în cadrul fenomenului de termoreglare. De asemenea, dacă bolnavul are extremităţile reci, înainte de examinare acestea trebuie încălzite la temperatură normală, deoarece parametrii funcţionali ai UM variază mult în raport cu temperatura locală.

Bolnavului trebuie să i se explice în termeni comprehensibili, în ce constă examenul EMG pentru a-i risipi neliniştea sau chiar teama ce o resimte intrînd în laborator. Este foarte necesar ca medicul să fie amabil şi prevenitor cu pacientul, să-l liniştească şi, prin atitudinea degajată, prietenoasă şi totuşi fermă să-i cîştige încrederea, întrucît se pare că parametrii funcţionali ai UM sînt influenţaţi într-o măsură apreciabilă de starea psihică a bolnavilor.

Examinarea se execută în poziţie şezînd sau culcat, pe un pat plasat în interiorul celulei Faraday. Dacă întreaga încăpere este ecranată, atunci celula Faraday nu este necesară. Este bine ca celula Faraday să fie plasată în mijlocul încăperii şi să aibă deschidere din ambele părţi, pentru a permite examinarea comodă atît a membrelor din dreapta cît şi a celor din stînga.

Scanned with OKEN Scanner

După ce bolnavului i s-au dat lămuririle necesare, este invitat să se aşeze sau să se culce, comod şi cu musculatura relaxată, pe patul de examinare.

Medicul specialist electromiografist îşi face între timp planul de examinare şi îşi fixează ordinea în care vor fi examinaţi muşchii, ţinînd seama că într-un teritoriu dat, nu toţi muşchii sînt la fel de „grăitori" din punct de vedere electromiografic; de aceea medicul trebuie să fie scrupulos în alegerea muşchilor pe care îi va examina. De asemenea, medicul trebuie să hotărască şi cu ce fel de electrozi va lucra. Dacă doreşte un examen EMG de orientare sau vrea să stabilească excitabilitatea şi conductibilitatea neuromusculară, sînt preferabili electrozii de suprafaţă; dacă este necesară stabilirea parametrilor potenţialelor de UM şi observarea traseului EMG la gradaţia contracţiei musculare, sînt necesari electrozii de implantare. Antisepsia acelor-electrod se asigură în condiţii uzuale prin menţinerea în alcool absolut, timp de o oră. Prin acestă metodă n-am avut, în 11 ani de activitate, nici un fel de complicaţie. Această metodă este folosită în laboratoarele lui Isch la Strasbourg şi Cadilhac la Montpellier. Alţii utilizează sterilizatoare electrice speciale în care sterilizarea se realizează prin fierbere, canula acelor-electrod fiind introdusă prin dopurile de cauciuc care astupă ferestrele laterale ale sterilizatorului.

Odată fixată ordinea examinării muşchilor şi ales electrodul cu care se va efectua examinarea, se aplică garoul de împămîntare a bolnavului pe braţ sau pe gambă, în raport cu muşchii ce vor fi examinaţi şi se împămînteză celula Faraday şi aparatul EMG.

Acul-electrod se inseră cu o mişcare rapidă, de obicei acolo unde muşchiul are proeminenţa mai mare, întotdeauna paralel cu direcţia fibrelor musculare şi niciodată perpendicular pe ele. Locul de inserare se stabileşte rugînd bolnavul să execute cîteva contracţii succesive ale muşchiului. În prealabil tegumentul este dezinfectat cu alcool. Inserarea se face cînd muşchiul e în repaus. După inserarea electrodului în muşchi, se deschide difuzorul aparatului şi se urmăreşte cu atenţie pe osciloscopul aparatului şi la difuzor, dacă nu apare vreo activitate electrică spontană. Acest moment al examinării este foarte important, deoarece apariţia unei activităţi EMG spontane are deseori semnificaţie patologică, denotînd de obicei existenţa unei leziuni neurogene. Desigur medicul trebuie să aibă o experienţă suficient de mare pentru a diferenţia o activitate electrică spontană normală de una patologică. Lipsa activităţii electrice spontane nu înseamnă că sistemul neuromuscular este normal, deoarece în cazurile de leziune neurogenă, activitatea spontană se menţine doar o perioadă limitată de timp, aproximativ 2—3 luni, după care dispare. Dacă o asemenea activitate nu este constatată, se trece la examinarea traseului EMG în condiţiile contracţiei muşchiului. La început bolnavul este rugat să execute o contracţie foarte uşoară; în această situaţie, numărul unităţilor motorii puse în funcţie este redus, iar activitatea care apare pe ecran este de tip *traseu simplu*, ceea ce permite studiul parametrilor de durată, formă, amplitudine şi frecvenţă a potenţialelor de acţiune. Şi acest moment, de asemenea, foarte important al examenului, poate fi determinat cu oarecare uşurinţă, prin cooperare cordială cu bolnavul. În momentul în care pe ecran a apărut traseul simplu, acul-electrod trebuie manevrat cu lentoare pentru a realiza legătura cea mai strînsă între electrod şi unitatea motorie care lucrează, stabilirea acestei relaţii fiind confirmată de obţinerea amplitudinii celei mai mari a potenţialelor detectate, însoţite de sunetul cel mai acut. Pentru a putea aprecia mai corect forma şi durata potenţialelor de UM, este bine să se repete examinarea mărindu-se viteza de baleiaj

Scanned with OKEN Scanner

a spotului. După ce s-au apreciat calităţile traseului simplu, pacientului i se cere să mărească treptat forţa de contracţie pînă la maximum; în acest timp medicul specialist urmăreşte ritmul de îmbogăţire a traseului şi a sunetului, graţie fenomenelor de sumaţie spaţială şi temporală: pe ecran apar *faze intermediare* din ce în ce mai bogate care ajung la faza de *interferenţă*. I se spune apoi bolnavului să efectueze contracţia maximală a muşchiului, mişcare la care medicul se opune; la contracţia musculară cu contrapresiune, pe osciloscop apare *ritmul Piper*.

Dacă în timpul repausului muscular nu s-a observat o activitate electrică spontană iar cu ocazia contracţiei musculare graduate s-a trecut progresiv de la traseul simplu la traseele intermediar sărac, intermediar bogat, interferenţial şi ritmul Piper, înseamnă că activitatea EMG este normală la nivelul unităţii motorii investigate. Pentru a aprecia activitatea normală a întregului muşchi, trebuie investigate 20—30 de UM care să releve aceleaşi date, în limite fiziologice. În unele cazuri este necesară investigarea aceluiaşi muşchi cu două ace-electrod, implantate la o distanţă de 4—5 cm, pentru a observa dacă muşchiul prezintă fenomenul de sincronizare caracteristic unor afecţiuni ale neuronului motor periferic, cum este boala Kugelberg-Welander sau boala Charcot-Marie. Alteori este necesară implantarea concomitentă a unui electrod într-un muşchi iar a celui de al doilea electrod în muşchiul antagonist, pentru a observa dacă în timpul contracţiei agonistului, antagonistul se comportă conform principiului inervaţiei reciproce (aceste relaţii sînt conturbate în afecţiunile extrapiramidale).

Metodologia descrisă, de înregistrare a activităţii electrice la contracţia voluntară a muşchiului, constituie *examenul EMG de detecţie*. În cazurile în care pacientul nu poate efectua mişcări voluntare sau cînd dorim să analizăm parametrii funcţionali ai conductorului nervos, recurgem la *examenul de stimulodetecţie*, cînd bolnavul stă pasiv iar mişcarea este obţinută prin stimularea electrică a conductorului nervos. Prin această examinare nu se poate realiza fenomenul de sumaţie spaţială continuă, adică nu se poate vizualiza traseul interferenţial, contracţiile musculare constituind răspunsul 1 : 1 faţă de frecvenţa stimulilor. Examenul de stimulodetecţie permite însă analiza parametrilor potenţialului de UM şi a modificărilor amplitudinii acestui potenţial în raport cu creşterea intensităţii de stimulare. Astfel, la un muşchi normal fiecare răspuns la stimulare este constituit din unde bi- sau trifazice cu durată scurtă şi amplitudine mare, în timp ce la bolnavii cu afecţiuni neurogene, potenţialul este cel mai adesea de tip polifazic, cu durată lungă şi cu amplitudine moderată. De asemenea, acest examen permite stabilirea pragului de stimulare a conductorului nervos, timpii de latenţă dintre momentul stimulării nervului şi momentul contracţiei musculare, precum şi viteza de conducere în fibrele motorii. Viteza de conducere în fibrele motorii este rezultatul unui calcul aritmetic care împarte *distanţa în milimetri* dintre două puncte de stimulare ale aceluiaşi nerv la *diferenţa dintre timpii de latenţă* ai acestor două puncte, după formula:

$$VCM = \frac{D\ (PP \rightarrow PD)}{TLP - TLD}$$

în care VCM reprezintă viteza de conducere motorie, D — distanţa dintre punctul proximal (PP) şi cel distal (PD) de stimulare iar TLP şi TLD — valoarea în ms a timpilor de latenţă la stimularea în punctele proximal şi distal.

Scanned with OKEN Scanner

Cu aceeaşi ocazie se pot examina parametrii funcţionali ai reflexului H, se poate testa funcţionalitatea muşchiului în momentul cînd survin trenuri de stimuli cu frecvenţe mai mici sau mai mari.

Valorile numerice ale excitabilităţii şi conductibilităţii nervoase, precum şi ale reflexului H variază între anumite limite, dincolo de care, în exces sau în deficit, simptomatologia EMG de stimulodetecţie intră în domeniul patologicului. Tulburările puse în evidenţă prin examenul de stimulodetecţie dublează adeseori modificările traseului EMG de detecţie şi, în aceste cazuri, de cele mai multe ori pacientul prezintă şi simptome clinice (parestezii, dureri, scăderea forţei musculare, oboseală precoce la efort, diminuarea reflexelor osteotendinoase etc.). Nu rareori tulburările funcţionalităţii nervoase, depistate prin examenul de stimulodetecţie, premerg perturbărilor traseului EMG înscris prin examenul de detecţie. În aceste cazuri, persoanele nu prezintă de obicei simptome subiective, iar la examenul clinic obiectiv se evidenţiază fie simptome foarte discrete, fie nu se evidenţiază nimic patologic. Prin urmare, constatarea fenomenelor patologice la examenul de stimulodetecţie reprezintă o metodă foarte valoroasă de stabilire a perturbărilor funcţionalităţii neuromusculare în stadiul preclinic, cînd aplicarea unei terapii antineuropatice are toate şansele să împiedice avansarea tulburărilor spre stadiul clinic. Problema este cu atît mai importantă, cu cît aceste perturbări ale funcţionalităţii neuromusculare se instalează cel mai des la muncitorii expuşi în timpul procesului de producţie la acţiunea nocivă a unor factori patogeni profesionali, de natură fizică sau chimică. Constatarea modificărilor amintite impune, pe de o parte, tratamentul medicamentos al muncitorilor ce prezintă asemenea manifestări subclinice, iar pe de altă parte, profilaxia acestor îmbolnăviri, prin măsuri adecvate de protecţie a muncii. Menţionăm că în toate aceste situaţii instalarea fenomenelor patologice este insidioasă, astfel încît examenul EMG poate fi efectuat oricînd, fără să se mai aştepte trecerea intervalului de 15 zile de la debut, necesar în cazurile de neuropatii acute, perioadă care corespunde terminării procesului de degenerescenţă walleriană.

Pe de altă parte, constatarea modificărilor la examenul de detecţie şi de stimulodetecţie este foarte însemnată, deoarece indică de cele mai multe ori cu multă preciziune, originea miogenă sau neurogenă a tulburărilor, chiar mai mult, poate stabili uneori localizarea tronculară, radiculară sau pericarională a leziunii pe întinderea neuronului motor periferic sau pe traseul neuronului motor central.

Ţinînd seama de faptul că electromiografia constituie o metodă paraclinică, datele furnizate de ea trebuie interpretate în lumina datelor clinice. Electromiografia se deosebeşte esenţial de electroencefalografie în primul rînd prin aceea că în EMG examinarea se adresează unui grup restrîns de neuroni şi chiar unui singur neuron, pe cînd prin EEG se investighează activitatea unei populaţii neuronale care se cifrează la zeci de milioane de celule nervoase. Deci, dacă EEG constituie o examinare la scară anatomică, EMG constituie o examinare la scară histologică. În al doilea rînd, examenul EMG, prin problemele pe care le pune şi prin metodologia lui, nu poate fi efectuat de personalul mediu, aşa cum se obişnuieşte cu examenul EEG. Examenul EMG trebuie efectuat de medic şi acesta trebuie să urmărească şi să coreleze — în timpul examinării — activitatea electrică cu cea neuromusculară, pe care s-o interpreteze şi s-o înţeleagă în lumina datelor clinice, acestea din urmă dictînd de fapt diferitele metode de examen EMG. De aceea, ideal ar fi ca fiecare medic să-şi examineze

Scanned with OKEN Scanner

și electromiografic bolnavii pe care i-a examinat clinic. Dar pînă la acest ideal, este imperios necesar ca medicul care efectuează examinările EMG să fie în același timp un bun neurolog, care să cunoască în amănunțime anatomofiziologia, fiziopatologia și patologia sistemului nervos central și — mai ales — a sistemului nervos periferic.

3.4. Activitatea electrică spontană nepatologică

Examenul EMG efectuat în stare de repaus muscular nu decelează existența unei activități bioelectrice, pe ecranul aparatului reproducîndu-se aspectul de traseu izoelectric. Am amintit de mai multe ori pînă acum că în sistemul neuromuscular există o întrepătrundere între unitățile motorii cu fibre musculare albe și cele cu fibre musculare roșii și că UM albe deservesc activitatea fazică iar UM roșii, activitatea tonică. Am arătat de asemenea că UM albe se află sub dependență corticală, că activitatea lor e intermitentă, fazică, în timp ce UM roșii se află sub dependență predominant spinală și desfășoară o activitate continuă, tonică. La examenul EMG descris în paginile precedente s-au expus aspectele electrice care se înregistrează cu ocazia mișcărilor voluntare, adică în timpul intrării în funcțiune a unităților motorii albe, cu activitate fazică. Cînd activitățile fazice lipsesc, nu înseamnă că mușchiul este în inactivitate totală, deoarece funcția unităților motorii roșii menține în permanență starea de tonus muscular fiziologic. Deși această activitate tonigenă este permanentă, ea nu se manifestă sub nici o formă pe traseele EMG ale mușchiului în stare de repaus, ceea ce înseamnă că particularitățile morfofuncționale ale complexului neuromuscular de tip roșu determină, la nivelul fibrelor musculare, fenomene bioelectrice care nu au echivalent EMG la tehnica actuală de examinare. Prin urmare, examenul EMG efectuat unui individ normal, în stare de repaus muscular, determină pe ecranul aparatului un traseu izoelectric; dacă în aceste situații se constată prezența vreunei activități electrice spontane, ea trădează de obicei existența unei leziuni neurogene. Există însă și unele activități electrice spontane care nu au semnificație patologică și care trebuie foarte bine cunoscute, pentru a evita regretabile greșeli de diagnostic. Există mai multe forme de asemenea potențiale de repaus: *a) potențialele electrice spontane de inserție* au fost descrise de Kugelberg și Petersen în 1949; aceste activități spontane apar la *implantarea* electrodului în mușchi sau la *modificarea poziției* acestuia în interiorul mușchiului. Potențialele de inserție survin sub forma unor salve cu durată de cîteva zeci de ms, în care fiecare element are amplitudinea de 200—250 μV și durata de 1—2 ms; concomitent la difuzor se aud numeroase sunete cu tonalitate ridicată, succesiune neregulată și durată foarte scurtă. Durata foarte scurtă a salvei și legătura directă cu implantarea sau modificarea poziției acului-electrod caracterizează această activitate spontană nepatologică, deosebind-o de potențialele de fibrilație, care sînt mult mai persistente. Menționăm că elementele izolate ale celor două modalități de activitate electrică seamănă foarte mult între ele. Activitatea spontană de inserție este determinată de stimularea mecanică a fibrelor musculare de către vîrful acului-electrod;

b) potențialele de nerv, observate de Jones și colab. în 1955, apar dacă la implantarea electrodului se lezează o fibră nervoasă intramusculară. Ele constau în salve de potențiale asemănătoare ca amplitudine și durată cu potențialele de

inserţie, de care se deosebesc prin succesiunea foarte rapidă şi regulată a undelor bifazice cu frecvenţă de 30—100c/s. Salvele potenţialelor de nerv sînt însoţite de un zgomot caracteristic pe care Marinacci îl aseamănă cu „rafalele de mitralieră". Accentuăm, ca o trăsătură particulară a acestei activităţi electrice spontane, că ea nu este influenţată de trecerea muşchiului din stare de repaus în stare de contracţie. Frecvenţa mare a biopotenţialelor, durata scurtă a salvei şi zgomotul caracteristic deosebesc *potenţialele de nerv* de *potenţialele de fibrilaţie*; ultimele au ritm neregulat, frecvenţă mai mică (4—10c/s), se însoţesc de un sunet scurt şi ascuţit şi sînt mult mai persistente;

c) *zgomotul sinaptic* a fost descris de Buchtal şi Rosenfalck în 1966 sub denumirea de „end-plate noise". Apare tot la inserţia electrodului şi constă din salve de potenţiale monofazice negative, cu amplitudine foarte mică (20—100 μV), durată foarte scurtă (0,5—1,5 ms) şi succesiune neregulată. Ceea ce deosebeşte zgomotul sinaptic de celelalte manifestări electrice spontane este senzaţia dureroasă care-l însoţeşte, diferită de durerea provocată la implantarea electrodului. După Scherrer (1977), zgomotul de sinapsă constituie efectul intensificării activităţii spontane a sinapselor, care pot astfel genera potenţiale de acţiune dotate cu capacitatea de a se propaga în interiorul fibrelor musculare.

3.5. Variaţii fiziologice ale traseelor EMG

Traseele EMG pot prezenta variaţii în funcţie de o serie de factori fiziologici, variaţii de care trebuie să se ţină seama la interpretarea traseelor. Asemenea factori sînt: vîrsta, temperatura, oboseala musculară, circulaţia sanguină etc.

Vîrsta. Se consideră că amplitudinea şi durata potenţialelor de UM prezintă valori cu atît mai mici, cu cît subiecţii sînt mai tineri. Amplitudinea potenţialelor UM creşte cu vîrsta, în primii 2 ani de viaţă diferenţa fiind de —35% faţă de adulţi. Durata medie a potenţialelor UM este semnificativ mai scurtă decît la adulţi, pentru ca la vîrstnici, valorile medii ale adulţilor să fie depăşite. Durata potenţialelor de UM nu este însă cu atît mai scurtă cu cît vîrsta copiilor este mai mică. Astfel, Pinelli consideră că în primii 2 ani de viaţă, durata potenţialelor UM este doar cu 15—20% sub media duratei la adult. Se pare că durata scurtă a potenţialelor de acţiune a unităţilor motorii infantile se datoreşte suprafeţei reduse a sinapselor neuromusculare la această vîrstă, prelungirea acestui parametru paralel cu vîrsta fiind urmarea creşterii anatomice a corpului în întregime şi implicit a măririi de volum a sinapselor neuromusculare.

Temperatura corpului constituie de asemenea un factor care influenţează buna desfăşurare a activităţii neuromusculare. Omul fiind un animal poikiloterm, organismul său este prevăzut cu mijloace de termoreglare care îi menţin constantă temperatura, indiferent de temperatura mediului. Deoarece mecanismele de termoreglare includ în circuitele lor şi veriga neuromusculară, este necesar ca temperatura din laboratorul EMG să fie 23°—24°, temperatură la care mecanismele de termoreglare nu sînt solicitate. Sînt însă numeroase cazuri cînd temperatura corpului fie se ridică peste 37° (de exemplu în infecţii generale sau locale), fie coboară sub 37° (cel mai des hipotermia se localizează la extremităţi). Dacă în condiţii de creştere a temperaturii, modificările nu sînt prea bine cunoscute, în schimb în cazul hipotermiei ele au fost mai bine studiate. Astfel, cu cît temperatura este mai scăzută, cu atît procentajul

Scanned with OKEN Scanner

potenţialelor polifazice este mai crescut, amplitudinea generală a traseului este mai scăzută iar capacitatea de a realiza interferenţa traseului EMG la contracţie maximală este diminuată; de asemenea, excitabilitatea şi conductibilitatea nervoasă se modifică, în sensul că pentru stimularea nervului devine necesară folosirea unui curent cu voltaj mai mare, iar timpii de latenţă constataţi cu ocazia acestor stimulări depăşesc apreciabil valorile lor uzuale. Este stabilit că pentru fiecare grad de temperatură în minus, viteza de conducere motorie scade cu 3 m/s. Am constatat şi noi aceste perturbări la un număr de tinere ţesătoare expuse factorului vibrator profesional, care prezentau scăderea temperaturii extremităţilor la cca 27—26°, şi la care pragul de stimulare pentru nervul sciatic popliteu extern era în jur de 150 V, iar timpii de latenţă proximal şi distal urcaseră în medie la 15 ms, respectiv 8 ms. Pentru a stabili valorile reale ale parametrilor funcţionali la aceste ţesătoare am fost obligaţi ca înaintea examinării să le învelim membrele superioare şi inferioare în cearşafuri calde timp de cel puţin 15 minute.

Oboseala musculară. Fenomenul de oboseală musculară influenţează — ca şi hipotermia — funcţionalitatea neuromusculară, în sensul că un muşchi obosit generează trasee EMG cu amplitudine mai scăzută; pe traseele de tip simplu se constată scăderea frecvenţei biopotenţialelor pe unitatea de timp iar ritmul de succesiune a descărcărilor devine neregulat. De asemenea, se constată o tendinţă de sincronizare a activităţilor neuronale, ceea ce creează dificultăţi în realizarea traseului interferenţial.

Atît hipotermia cît şi oboseala musculară influenţează funcţionalitatea unităţilor motorii prin intermediul tulburărilor de *debit circulator muscular*. După Kaeser, debitul sanguin al unui muşchi în repaus este de 25 ml/minut/1 kg muşchi, cu un consum de O_2 de 2,5 ml/minut/1 kg şi o diferenţă arteriovenoasă de O_2 de 33%, în timp ce debitul circulator al unui muşchi în contracţie maximală creşte la 1 250 ml/minut/1 kg muşchi, cu un consum de O_2 de 250 ml/minut/1 kg şi o diferenţă arteriovenoasă de O_2 de 83%. La muşchiul în contracţie deci, debitul circulator creşte de 50 de ori iar consumul de O_2 creşte de 100 de ori. Tulburările vegetative, hipotermia şi oboseala musculară determină perturbări ale mecanismelor care fac posibile aceste creşteri uluitoare ale debitului circulator şi ale consumului de oxigen; aceasta duce la tulburări metabolice, la acumulare de produşi toxici şi — în consecinţă — la dereglarea activităţii neuromusculare cu scăderea performanţelor funcţionale.

3.6. Variaţii ale traseelor EMG în funcţie de muşchii exploraţi

Orice medic care se ocupă cu electromiografia ajunge destul de repede să constate că nu toţi muşchii desfăşoară în timpul contracţiei aceeaşi modulare a activităţii electrice şi că traseele EMG ale diferiţilor muşchi variază între anumite limite. Prin urmare, unii muşchi sînt mai expresivi din punct de vedere electromiografic, sînt mai „grăitori", în sensul că activitatea lor electrică traduce fidel procesele complexe ce au loc la nivelul fibrelor musculare în timpul contracţiei. Caracterul „grăitor" al acestor muşchi ne face să-i examinăm în mod preferenţial, faţă de alţi muşchi din acelaşi grup topografic şi

Scanned with OKEN Scanner

funcţional, care însă nu răspund bioelectric cu aceeaşi „generozitate". Astfel, în examinările EMG obişnuim să abordăm în teritoriul nervului median muşchii scurt abductor al policelui şi palmarul mare, în teritoriul nervului cubital — muşchii adductor al policelui, adductorul degetului mic şi primul interosos dorsal, în teritoriul nervului radial — muşchiul lung supinator, în teritoriul nervului sciatic popliteau extern — muşchii gambier anterior şi pedios, în teritoriul sciatic popliteu intern — gemenul intern şi scurtul flexor al halucelui ş. a. m. d.

Pe lîngă această diferenţiere electrofiziologică locală, examenul EMG mai stabileşte unele deosebiri din punct de vedere al activităţii electrice, între diferitele categorii zonale ale musculaturii. Ne referim în acest sens la musculatura membrelor, musculatura paravertebrală, musculatura feţei, musculatura oculară şi musculatura velopalatină, faringiană şi laringiană.

3.6.1. Musculatura membrelor

La examenul EMG al musculaturii membrelor se constată concordanţă între intensitatea contracţiei şi bogăţia traseului electric, concordanţă care este cu atît mai fidelă, cu cît dispoziţia muşchilor examinaţi este mai ectromelică. Această proprietate este determinată de conţinutul mai bogat al muşchilor ectromelici în fibre musculare albe, dotate cu abundent conţinut enzimatic anaerob, sinapse unice ce generează potenţial de acţiune cu capacitate de propagare şi — în consecinţă — contracţie musculară fazică, rapidă. La nivelul acestor muşchi, în timpul unei contracţii musculare progresive, traseul EMG se îmbogăţeşte treptat atingînd stadiul interferenţial şi chiar ritmul Piper, la contracţia maximală cu contrapresiune. Reamintim în treacăt o chestiune deja tratată, şi anume aceea a abundenţei diferite a potenţialelor electrice în diferiţi muşchi ectromelici, în funcţie de care se stabileşte caracterul mai mult sau mai puţin „grăitor" din punct de vedere EMG al muşchilor respectivi.

În plus, examenul EMG ne oferă posibilitatea să investigăm în musculatura membrelor repartiţia normală a influxurilor nervoase în grupele musculare antagoniste, adică să verificăm desfăşurarea contracţiei musculare fiziologice conform principiului inervaţiei reciproce. Într-adevăr, culegerea simultană, prin două ace-electrod implantate într-un muşchi agonist şi în antagonistul său (de exemplu în gambierul anterior şi în gemenul intern sau în palmarul mare şi extensorul comun al degetelor) arată că la contracţia agonistului se culege din acesta o activitate EMG de tip intermediar bogat sau interferenţial, pe cînd pe derivaţia antagonistului nu apare nici o activitate electrică. În antagonist pot apărea unele potenţiale de acţiune numai dacă mişcarea efectuată de agonist este maximală şi cu contrapresiune. Acest element de neurofiziologie este de cea mai mare importanţă în diagnosticul unor afecţiuni cu determinism extrapiramidal, în care, după cum se ştie, funcţionalitatea grupelor musculare agoniste şi antagoniste nu se mai desfăşoară conform principiului inervaţiei reciproce. Astfel, după experienţa noastră, constatarea, într-un caz de *crampa scriitorului*, a unei activităţi EMG accentuate la nivelul extensorilor degetelor în momentul flectării acestora (fără contrapresiune) stabileşte determinismul extrapiramidal şi nu psihogen al acestei afecţiuni şi impune tratamentul adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul EMG al musculaturii membrelor mai trebuie să se țină seama de existența sinkineziilor. Astfel, activitatea EMG a *extensorilor palmei* pe antebraț se poate studia nu numai la acțiunea propriu-zisă a acestor mușchi, ci și cu ocazia *mișcării de flexie* a degetelor, cu toate că extensia este de mai mică anvergură. În cazuri patologice, la bolnavi care nu pot efectua voluntar mișcarea de flexie dorsală a piciorului din cauza unor leziuni piramidale, se poate înregistra activitatea electrică a acestui mușchi la mișcarea de flexie (cu contrapresiune) a gambei pe coapsă ș. a. m. d.

3.6.2. Musculatura paravertebrală

Particularitățile electrice ale acestei musculaturi decurg din conținutul ei bogat în fibre musculare roșii prevăzute cu un abundent arsenal enzimatic aerob și sinapse neuromusculare multiple; or, este știut că acestea din urmă generează efecte electrotonice din a căror sumare se realizează contracția graduată, tonică și persistentă. Musculatura paravertebrală face parte din grupul mușchilor antigravitativi, cu rol important în statică. Fiind mai săraci în fibre musculare albe, fazice, activitatea lor EMG realizează trasee cu potențiale de mică amplitudine, durată mai lungă și deseori cu formă polifazică. Aceasta face ca frecvent, la contracția acestor mușchi, să nu se atingă stadiul interferențial.

Date fiind funcțiile musculaturii paravertebrale, examenul EMG se efectuează în poziția „în picioare". În această poziție, activitatea tonică a mușchilor se traduce printr-o activitate discretă, care realizează trasee intermediare destul de sărace și simetrice. La flectarea anterioară a trunchiului, activitatea se intensifică bilateral, datorită efortului mușchilor paravertebrali de a se opune căderii anterioare a trunchiului. La extensia trunchiului, activitatea de bază scade, ortostatismul fiind menținut de mușchii planului anterior. Înclinările laterale antrenează activitate electrică atît în grupul paravertebral homolateral, care efectuează mișcarea, cît și în grupul controlateral, care reprezintă opoziția la mișcare și survine la un oarecare interval de timp *după* activitatea grupului homolateral.

Mușchii paravertebrali fiind inervați de ramurile posterioare ale rădăcinilor rahidiene, examenul EMG al acestor mușchi poate constitui, după Marinacci, un criteriu important de diagnostic diferențial între leziunile radiculare și cele tronculare. Într-adevăr, în leziunile radiculare, aspectele de leziune neurogenă interesează atît mușchii paravertebrali cît și pe cei periferici, pe cînd în leziunile tronculare mușchii paravertebrali sînt indemni, mușchii periferici fiind cei care prezintă manifestările EMG ale leziunilor neurogene.

Examenul EMG al musculaturii paravertebrale este indicat și în scolioze. În general, activitatea electrică este mai abundentă în grupul muscular din partea convexă decît în cea concavă a scoliozei, această activitate fiind cu atît mai abundentă cu cît scolioza este mai accentuată.

Examenul musculaturii paravertebrale dă informații valoroase și în amiotrofiile rizomelice neurogene (boala Kugelberg-Welander, boala Werdnig-Hoffmann) sau în distrofiile musculare progresive, în care aspectele EMG sînt tranșante.

Scanned with OKEN Scanner

3.6.3. Musculatura feţei

Activitatea EMG a muşchilor feţei reflectă particularităţile morfofuncţionale ale acestor muşchi, de dimensiuni reduse şi cu inserţii pieloase. Parametrii potenţialelor de UM prezintă amplitudinea redusă, durata scurtă şi forma adesea polifazică. Traseele sînt bogate, interferenţiale. Examenul EMG al musculaturii feţei îşi are indicaţia în paraliziile şi contracturile faciale.

Astfel, în *paraliziile faciale*, examenul EMG efectuat la 15 zile după debutul bolii constată de obicei o bogată activitate electrică spontană, sub formă de potenţiale de fibrilaţie şi adesea potenţiale lente de denervare. Nu rareori, cu ocazia implantării electrodului, se surprind şi salve miotonice însoţite de sunetul caracteristic de „avion în picaj". Dacă deficitul motor este foarte exprimat, la tentativa de mişcare, activitatea electrică spontană rămîne nemodificată. Lipsa oricărei activităţi electrice la tentativa de mişcare o constatăm de obicei în teritoriul facial inferior; în teritoriul facial superior, deşi clinic nu se observă nici o mişcare, pe traseul EMG se constată apariţia unei activităţi de tip simplu accelerat sau chiar de tip intermediar sărac, ce denotă persistenţa morfofuncţională a unui număr de UM; constatarea prezintă o mare importanţă prognostică, deoarece dovedeşte menţinerea integră a unor axoni şi infirmă totodată existenţa unei secţiuni anatomice a nervului. Aceasta deschide alte perspective tratamentului medicamentos.

Examenul EMG în cazurile de paralizie facială mai veche de 8 săptămîni prezintă o deosebită valoare în ceea ce priveşte indicaţia operatorie (eliberarea nervului în 1/3 distală a apeductului Falloppe). Din experienţa noastră, cazurile de paralizie facială cu vechime de 2 luni, în care nu se depistează nici un fel de activitate EMG la tentativele de mişcare, constituie indicaţie operatorie imediată. La cazurile în care examenul EMG pune în evidenţă, cu ocazia tentativei de mişcare, trasee simple accelerate sau trasee intermediare, precum şi potenţiale de reinervare, nu trebuie să ne grăbim cu intervenţia, chiar dacă au trecut mai mult de două luni de la debut. Se va aplica un intens tratament medicamentos timp de 2—3 săptămîni şi numai dacă nici după aceasta nu se ameliorează aspectul electroclinic, se indică intervenţia. În această alternativă, examenul EMG este de asemenea util pentru urmărirea evoluţiei postoperatorii.

În *contracturile faciale* examenul EMG dă posibilitatea în primul rînd să se stabilească originea postparalitică sau primitivă a contracturii. Astfel, în în *hemispasmele faciale postparalitice* se constată existenţa — de obicei la toţi muşchii hemifeţei — a unei activităţi electrice spontane abundente, pe care se suprapun bufeuri sincrone de tip miotonic, cu frecvenţa de 180—250 c/s. La mişcările voluntare apare un traseu sărac, cu numeroase potenţiale polifazice şi cu numeroase sinkinezii. Sărăcia traseului este cu atît mai mare, cu cît elementul paralitic este mai accentuat. În *hemispasmele faciale primitive* activitatea electrică spontană constă din bufeurile repetitive sincrone descrise, precum şi din potenţialele polifazice care survin pe toate derivaţiile musculare şi care traduc secusele clonice vizibile clinic. La efectuarea mişcărilor voluntare, apar trasee caracterizate prin marea lor bogăţie în biopotenţiale, care ating repede interferenţa, şi prin extinderea activităţii electrice a muşchiului care se contractă, asupra muşchilor nesolicitaţi în mişcare.

În cazurile de contractură facială, examinarea simultană a mai multor muşchi din teritoriul nervului are şi posibilitatea de a constata existenţa sinkineziilor patologice: de exemplu, la mişcarea de arătare a dinţilor se observă o

Scanned with OKEN Scanner

activitate bogată a orbicularului pleoapelor şi invers; sau la închiderea ochilor se constată o bogată activitate electrică a muşchiului frontal etc. În *hemispasmele faciale primitive*, examenul EMG este foarte util pentru stabilirea diagnosticului diferenţial dintre hemispasm şi crizele de epilepsie jacksoniană localizate la o jumătate de faţă. Precizăm că prin examenul EMG simultan al mai multor muşchi ai feţei, se poate constata apariţia activităţilor spontane în acelaşi timp pe muşchii care orientează trăsăturile feţei fie în aceeaşi direcţie (ca în crizele jacksoniene), fie în direcţii diferite, cum apare în hemispasmele faciale.

3.6.4. Musculatura oculară extrinsecă

Particularităţile traseelor EMG ale muşchilor oculari extrinseci reprezintă expresia alcătuirii lor histologice. Ca şi musculatura scheletică, muşchii extraoculari sînt formaţi din două feluri de fibre musculare, şi anume: fibre roşii şi fibre albe. *Fibrele roşii* (tipul I) sînt de dimensiuni mici, au diametrul de 10—15 microni, miofibrilele dispuse neregulat, sistemul T slab dezvoltat şi dunga Z neregulată. Ele constituie 56% din numărul total al fibrelor musculare dintr-un muşchi extraocular dar realizează numai 30—35% din forţa acestuia. O fibră roşie dispune în mod obişnuit de mai multe plăci motorii iar activitatea sa constă într-o contracţie tonică, cu instalare lentă. În muşchii extraoculari fibrele roşii nu sînt amestecate cu cele albe, deci nu alcătuiesc dispoziţia mozaicată obişnuită muşchilor scheletici, ci formează un strat compact, dispus în zona musculară superficială dinspre scheletul osos al orbitei. *Fibrele albe* (tipul II) sînt de dimensiune mai mare, avînd diametrul 30—45 microni, miofibrilele aliniate paralel, sistemul T bine dezvoltat şi linia Z regulată. Deşi reprezintă doar 44% din volumul muscular, fibrele albe dezvoltă 65—70% din forţa acestuia. O fibră albă are o singură sinapsă neuromusculară care transmite impulsuri pentru contracţii fazice, cu desfăşurare rapidă. Ca şi fibrele roşii, fibrele albe nu au dispoziţie mozaicată, ci sînt grupate în zona centrală şi în zona dinspre globul ocular a muşchilor.

Particularitatea distinctivă a musculaturii extraoculare o constituie coeficientul său foarte mic de inervaţie, fiecărei fibre nervoase revenindu-i un număr de 4—8 fibre musculare. Alcătuind unităţi motorii albe (fazice) sau roşii (tonice) fibrele musculare rapide sau lente au rolul de a decodifica şi de a efectua dispoziţiile motorii sosite de la neuronii oculomotori ponto-mezencefalici. Activitatea fibrelor tonice se manifestă în timpul fixării privirii, indiferent în ce poziţie, inclusiv la privirea „drept înainte", precum şi în timpul mişcărilor lente de urmărire. Fibrele fazice intervin în timpul mişcărilor rapide ale globilor oculari. La persoanele care prezintă mişcări nistagmice intervin ambele categorii de fibre: pentru efectuarea componentei lente a nistagmusului acţionează fibrele roşii ale muşchiului drept extern de la ochiul omolog sursei lente (împreună cu fibrele roşii ale dreptului intern de la ochiul celălalt); pentru efectuarea componentei rapide intră în acţiune fibrele albe ale muşchiului drept extern de la ochiul corespunzător direcţiei componentei rapide a nistagmusului, împreună cu fibrele albe ale dreptului intern de la ochiul controlateral.

Am considerat necesar să descriem aceste elemente anatomofiziologice pentru înţelegerea activităţii EMG de la nivelul muşchilor oculari extrinseci.

Pentru efectuarea examenului EMG al acestor muşchi se folosesc de preferinţă electrozi coaxiali bifileri de 0,45 mm grosime şi 30 mm lungime. În vederea examinării se anesteziază corneea cu cîteva picături de cocaină şi se explică

Scanned with OKEN Scanner

amănunţit bolnavului în ce constă examenul şi cu ce scop se face, pentru a-l linişti, pentru a-i cîştiga încrederea şi a-l determina să coopereze. După terminarea examenului EMG se aplică un colir antibiotic. Pentru a favoriza accesul asupra muşchilor extraoculari se ridică conjunctiva, cu ajutorul unei pensete, la nivelul inserţiei tendonului. Electrodul se implantează paralel cu direcţia fibrelor.

Primele examinări EMG ale muşchilor extraoculari au fost efectuate de Björk în 1952; tehnica a fost ulterior ameliorată de Kugelberg şi Esslen. Ei recomandă implantarea simultană a doi sau trei electrozi, şi anume în doi muşchi cu acţiune contrară ai aceluiaşi ochi, precum şi în muşchiul agonist din ochiul celălalt. Această înregistrare simultană dă indicaţii asupra activităţii EMG a fiecărui muşchi extraocular în parte şi permite totodată aprecierea exactă a funcţionalităţii oculomotorii centrale.

Potenţialele de UM ale muşchilor oculari extrinseci se caracterizează prin *durata* lor foarte scurtă, 1—2 ms, prin *amplitudinea* lor mică, 20—200 μV, numai uneori ajungîndu-se la 500 μV şi prin *forma* lor bi- sau trifazică, foarte rareori polifazică. Aceste particularităţi ale potenţialului de UM sînt dependente de coeficientul redus de inervaţie al UM şi de dispoziţia grupată, nedispersată, a fibrelor musculare în UM. *Frecvenţa* potenţialelor de UM depăşeşte cifra uzual întîlnită la musculatura scheletică; astfel, la o contracţie uşoară, descărcările neuronale se succed cu ritmul de 50 c/s; la o contracţie moderată — cu 100 c/s iar în cazul contracţiilor maximale frecvenţa ajunge la 150 c/s, 200 c/s şi chiar 300 c/s (după Esslen).

Odată electrozii implantaţi, pacientul este rugat să privească „drept înainte". În această situaţie pe traseele EMG ale tuturor muşchilor examinaţi se înregistrează o activitate de tip intermediar, ceea ce dovedeşte că poziţia globilor oculari pentru privirea „drept înainte" nu constituie o stare de repaus, pentru menţinerea ei fiind necesară activitatea musculară permanentă a tuturor muşchilor extraoculari. Cercetările au arătat că fibrele musculare care activează în aceste împrejurări sînt fibrele mici, tonice, cu contracţie lentă, descărcările neuronilor ponto-mezencefalici adiacenţi fiind determinate de stimulii care pornesc de la fusurile neuromusculare din muşchii extraoculari supuşi activărilor statice. Menţionăm că examenul EMG de rutină nu poate deosebi activitatea unităţilor motorii tonice de a celor fazice; pentru aceasta sînt necesare înregistrări cu tehnici speciale.

Prin urmare, în timpul examenului EMG al muşchilor extraoculari nu se poate obţine traseul izoelectric. După ce s-a urmărit activitatea EMG la privirea „drept înainte", bolnavul este rugat să efectueze mişcările specifice muşchilor în care au fost implantaţi electrozii. Pe măsură ce globii oculari se deplasează, adică pe măsură ce contracţia muşchilor se intensifică, se observă îmbogăţirea traseului EMG, care devine de tip interferenţial, graţie fenomenelor de sumaţie temporală şi spaţială. Dacă mişcarea este lentă, trecerea de la traseul intermediar la cel interferenţial se face treptat; dacă mişcarea este rapidă, traseul intermediar este întrerupt brusc de un bufeu interferenţial care se continuă apoi, dar cu amplitudine ceva mai scăzută. Examinarea simultană a muşchilor oculomotori agonist şi antagonist evidenţiază activitatea conformă principiului inervaţiei reciproce a acestor muşchi. Într-adevăr, în cazul mişcărilor fazice ale agonistului, activitatea EMG „de repaus" a antagonistului încetează. Dacă însă mişcarea agonistului este lentă, atunci chiar şi în poziţia extremă, activitatea antagonistului diminuează mult, fără să se anuleze, deoare-

Scanned with OKEN Scanner

ce în deplasările lente, pe lîngă activitatea fazică, intervine şi un element tonic de fixare, efectuat de fibrele lente din toţi muşchii extraoculari. Examinarea concomitentă a muşchiului agonist de la ochiul controlateral pune în evidenţă în mod paralel o activitate omonimă.

Examenul EMG al muşchilor extraoculari furnizează date deosebit de valoroase pentru stabilirea diagnosticului diferenţial între deficitele oculomotorii de origine neurogenă şi cele de origine miogenă. Astfel, numai graţie acestui examen, un număr de paralizii oculomotorii considerate rezultatul afectării cronice a neuronilor ponto-mezencefalici, s-au dovedit a fi de fapt localizări oculare ale unor miopatii. De asemenea, examenul EMG a permis stabilirea originii miogene a unor deficite oculomotorii diagnosticate clinic ca oftalmoplegii nucleare progresive şi care erau de fapt miozite inflamatorii. La aceste cazuri traseele EMG reflectă caracteristicile esenţiale ale leziunilor neurogene sau miogene, însă nuanţate de aspectul activităţii electromiografice oculare. Astfel, *în leziunile neurogene* se produce o sărăcire a traseului care devine de tip intermediar sau chiar de tip simplu accelerat, iar frecvenţa potenţialelor care se repetă poate ajunge pînă la 200 c/s. Activitatea electrică spontană ce apare în leziunile neurogene este dificil de recunoscut, deoarece ea se amestecă cu activitatea „de repaus" a muşchilor oculari, ale căror potenţiale au aceiaşi parametri de amplitudine, durată şi formă ca şi potenţialele spontane patologice (de fibrilaţie). *În leziunile miogene*, traseele EMG se caracterizează, pe de o parte, prin disproporţia dintre numărul mare de unităţi motorii activate şi forţa musculară redusă elaborată de activitatea acestor unităţi, iar pe de altă parte, prin reducerea amplitudinii potenţialelor EMG de pe traseu la 1/2 sau chiar 1/3 din valoarea normală.

Examenul EMG al muşchilor extrinseci este deosebit de important în cazurile de tulburări ale transmisiei neuromusculare şi mai ales în cele de *miastenie cu localizare oculară*, cu atît mai mult cu cît adeseori probele farmacologice cu Prostigmină sau Tensilon nu dau rezultate clinice destul de clare pentru a permite severul diagnostic de *miastenia gravis*. Pe traseele EMG efectuate înainte de administrarea Tensilonului se observă că la menţinerea unei poziţii, deşi persistă efortul muscular, amplitudinea şi frecvenţa traseelor descresc pînă la instalarea liniei izoelectrice. După administrarea Tensilonului sau Prostigminei se produce o evidentă şi clară creştere a amplitudinii şi frecvenţei biopotenţialelor.

Examenul EMG al musculaturii extraoculare îşi dovedeşte utilitatea şi la stabilirea diagnosticului tulburărilor de motilitate oculară prin jenă mecanică (scleroze musculare, afectări ale tecilor musculare etc.) — cînd se pune în evidenţă o activitate electrică normală —, a diagnosticului diferenţial dintre diferitele tipuri de nistagmus, precum şi în cazul afectărilor mecanismelor supranucleare de reglare a motilităţii oculare. În tulburările mecanismelor de reglare supranucleară, examenul EMG evidenţiază comportamente anormale ale unor muşchi în raport cu activitatea celorlalţi, cum este în sindromul bandeletei longitudinale posterioare, în crizele oculogire, în sindromul Moebius. Alteori apar activităţi electrice paradoxale, în sensul că contracţia maximală a unui muşchi extraocular nu are loc atunci cînd muşchiul respectiv funcţionează fiziologic, ci în timpul activităţii maximale a antagonistului său. Astfel, în sindromul Duane, contracţia maximală a dreptului extern de la ochiul drept are loc cînd ochiul drept este orientat spre stînga.

Scanned with OKEN Scanner

3.6.5. Musculatura velopalatină, faringiană şi laringiană

Electromiografia musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene constituie o metodă modernă şi recentă de investigaţie paraclinică, efectuată pentru prima dată pe muşchii tiroaritenoidieni de Faaborg-Andersen şi Buchtal, în 1956, şi pe muşchii velopalatini şi constrictori superior şi mijlociu ai faringelui, de Basmajian şi Dutta, în 1961. Metoda a fost îmbunătăţită ulterior de o serie de cercetători. În ţara noastră studiul electromiografic al musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene a fost introdus încă din 1969 de către B. Aşgian şi C. Draşoveanu, în laboratorul EMG al Clinicii neurologice din Tg. Mureş; în această perioadă metoda a intrat aici în practica curentă de diagnostic, astfel încît au fost efectuate peste 800 de examinări EMG în acest teritoriu muscular şi rezultatele obţinute au fost publicate în lucrări de specialitate.

Aspectul diferit al traseelor EMG derivate din musculatura velopalatină, faringiană şi laringiană constituie expresia particularităţilor morfofiziologice şi filoontogenetice ale acestei musculaturi. Într-adevăr, funcţia vocală pe care o îndeplinesc aceşti muşchi constituie exclusiv apanajul omului, perfecţionarea morfofuncţională a aparatului muscular ce o deserveşte efectuîndu-se paralel cu dezvoltarea proceselor nervoase superioare ale gîndirii şi elaborării limbajului, în condiţiile muncii şi vieţii sociale a omului. Musculatura buco-faringo-laringiană diferă de musculatura scheletică în primul rînd din punct de vedere embriologic, deoarece ea nu se dezvoltă din somite ci din materialul mezenchimal al arcurilor branhiale, cu origine în lama mezodermică splanhnică. Cercetările lui Goertler, Arnold, Krmpotic, Coraboeuf ş.a. au stabilit că toată această musculatură derivă din al VI-lea arc branhial, avînd aceeaşi sursă embriologică şi acelaşi comportament metabolic şi electrofiziologic cu ţesutul cardiac. Al doilea element de diferenţiere este constituţia morfologică, care interesează cu deosebire muşchii intrinseci ai laringelui despre care am amintit că au aceeaşi structură sinciţială cu miocardul şi o mare bogăţie în elemente mitocondriale, dispuse mai ales în regiunea liniilor Z. Fibrele musculare velo-palato-faringo-laringiene sînt abundent dotate enzimatic, mai ales pe linie aerobă, cu deosebire în muşchii crico-aritenoidieni posteriori, dilatatori ai glotei. Aceasta arată că musculatura în cauză, fiind mai bogată în fibre musculare roşii, desfăşoară o activitate musculară continuă, tonică, legată de respiraţie, fonaţie şi deglutiţie. În afară de bogăţia în fibre musculare roşii, aceşti muşchi au şi o foarte bogată reţea capilară, care asigură irigaţia şi oxigenarea corespunzătoare şi necesare. Fibrele musculare beneficiază şi de o inervaţie deosebită, în special la nivelul muşchiului vocal, unde se întîlnesc fie joncţiuni neuromusculare gigante, cu dimensiunea pînă la 100 microni, fie plăci motorii multiple — 3,4 sau chiar 5 sinapse —, înşirate pe suprafaţa fibrei, la distanţe de 100—200 microni, cu fibrele presinaptice provenind în general de la acelaşi neuron motor ambiguu. Se ştie că fibrele musculare albe, fazice, posedă o singură sinapsă neuromusculară, cu dimensiunea de 30—35 microni. Numărul mare de contacte neuromusculare permite depolarizarea prelungită a sarcolemei fibrelor musculare velo-faringo-laringiene, urmată de contracţia prelungită a acestora, care se instalează prin creşterea fin gradată a tonicităţii. Este interesant că fibrele sînt activate după un timp de latenţă foarte scurt, de 1,5—2 ms, iar potenţialul de acţiune care ia naştere are calitatea de a se propaga, nefiind vorba de un fenomen electrotonic, cum se întîlneşte în fibrele tonice ale musculaturii scheletice, la care timpul de latenţă al contracţiei este mai lung. Prin urmare, aceste fibre

Scanned with OKEN Scanner

musculare, deşi au inervaţie multiplă şi activitate predominant tonică cu instalare graduată, posedă un timp de latenţă foarte scurt şi potenţiale de acţiune cu calităţi de propagare.

Structura sinciţială a fibrelor musculare şi sistemul lor multiplu de inervare asigură dispersarea rapidă a potenţialului de acţiune global al unităţilor motorii şi sincronismul răspunsurilor diferitelor fibre în cadrul aceleiaşi UM. La realizarea acestor sincronisme contribuie şi faptul că fibrele nervoase motorii ale nervului recurent au o deosebită regularitate a diametrului de-a lungul lungimii şi absolut aceeaşi viteză de conducere motorie în grupele de fibre egale între ele.

Musculatura velo-palato-faringo-laringiană este prevăzută şi cu receptori de sensibilitate proprioreceptivă prin intermediul cărora se execută un control miotatic de tip *feed-back* asupra funcţiilor de deglutiţie şi fonaţie, care devin astfel acte automate dar conştiente, integrate în schema corporală a individului.

Cît despre morfologia unităţilor motorii din muşchii velo-palatini, faringieni şi laringieni, ele au un coeficient de inervaţie foarte mic, în special în muşchii laringelui, în care unităţile motorii au 3,4 pînă la maximum 8 fibre musculare adiacente unui neuron. Timpul de latenţă scurt, dimensiunea mică a fibrelor musculare şi regularitatea fibrelor nervoase care aduc comenzile de la centrii nervoşi fac ca potenţialele de acţiune ale unităţilor motorii să aibă anumite particularităţi. Astfel: *amplitudinea* potenţialelor de UM este redusă — la muşchii intrinseci ai laringelui este în general de 100—300 μV şi urcă la 500μV în muşchii tiro-aritenoidian şi crico-tiroidian. În muşchii velo-palatini şi faringieni amplitudinea potenţialelor de UM atinge în timpul deglutiţiei 400μV. *Durata* este de asemenea foarte scurtă, între 2 şi 4 ms. *Forma* este în general bi- şi trifazică. *Frecvenţa* potenţialelor de acţiune a unităţilor motorii diferă de la muşchi la muşchi şi în funcţie de activitatea pe care o exercită. Astfel, la muşchii velo-palatini succesiunea potenţialelor are frecvenţa de 10—20 c/s în timpul fonaţiei şi ajunge la 20—40 c/s în timpul deglutiţiei. În muşchii laringelui şi cu deosebire în muşchiul vocal (tiro-aritenoidian) frecvenţa creşte pînă la 60 c/s în timpul vorbirii şi pînă la 100 c/s în timpul cîntului obişnuit. Cu cît înălţimea şi intensitatea sunetului sînt mai ridicate, mai ales prin studiu şi antrenament regulat, cu atît contracţia muşchiului este mai puternică iar frecvenţa stimulilor pe conductor mai mare. Timpul de latenţă fiind de 1,5—2 ms, neuronii din nucleul ambiguu corespunzători nervului recurent pot descărca cu frecvenţe de pînă la 500 c/s, frecvenţă la care toate unităţile motorii răspund dintr-odată, în regim monofazat. Vocea umană poate realiza însă frecvenţe care ating valori mult mai mari, după unii pînă la 2 000 c/s. Aceste performanţe se datoresc faptului că la frecvenţe peste 500 c/s, unităţile motorii nu mai răspund în regim monofazat, ci în regimuri bifazate, trifazate sau tetrafazate, cînd intrarea în activitate a unităţilor motorii se face pe grupe funcţionale care relansează alternativ, timpul de lucru al unora survenind în perioada refractară a altora, ceea ce permite exprimarea cîntului pe 2,3 şi — în mod excepţional — pe 4 registre. Să mai menţionăm că muşchiul vocal, spre deosebire de toţi ceilalţi muşchi striaţi, nu se scurtează în timpul contracţiei ci se lungeşte, cea mai mare lungime atingînd-o la tonalitatea şi intensitatea cea mai înaltă a vocii individului respectiv. Lungimea corzilor vocale variază şi în funcţie de registrul vocii individului: cele mai lungi corzi vocale le au bașii iar cele mai scurte, sopranele. Referitor la aceasta sîntem de părere că funcţio-

Scanned with OKEN Scanner

nalitatea fonatorie se desfăşoară conform concepţiei neuro-cronaxice a lui Husson şi că salvele de biopotenţiale ale neuronilor ambigui determină contracţii homoritmice ale corzilor vocale şi ale musculaturii expresive, punerea în vibraţie a aerului expirat de către corzile vocale vibrînde fiind favorizată de constituţia muşchilor tiro-aritenoidieni, care posedă puternice contingente de fibre transversale, anterioare (tiro-vocale) şi posterioare (ari-vocale). De fapt, la nivelul glotei se emite doar un sunet, care prezintă calităţi de înălţime, intensitate şi timbru; transformarea acestui sunet în voce articulată, cu calităţi de semnificaţie simbolică are loc în faringe şi în cavitatea bucală, întreaga activitate desfăşurîndu-se sub controlul permanent al centrilor nervoşi superiori.

Pentru examinarea musculaturii velo-palatine, faringiene şi laringiene se folosesc exclusiv electrozi de implantare bifileri. Inserarea în vălul palatin se face direct, folosind un electrod mai lung, după o prealabilă anestezie. Acul-electrod se orientează paralel cu direcţia fibrelor musculare velare, iar punctul de electţie se situează în apropierea inserţiei vălului pe palatul dur (fig. 20). Pentru examinarea constrictorilor faringelui, folosim împreună cu C. Drăşoveanu un „port-vată pentru laringe", la vîrful căruia ataşăm acul-electrod, printr-un tub de cauciuc de 1,5—2 cm, vîrful electrodului depăşind capătul instrumentului cu 10 mm (fig. 21). *Constrictorul superior* se abordează trasvelar,

Fig. 20.

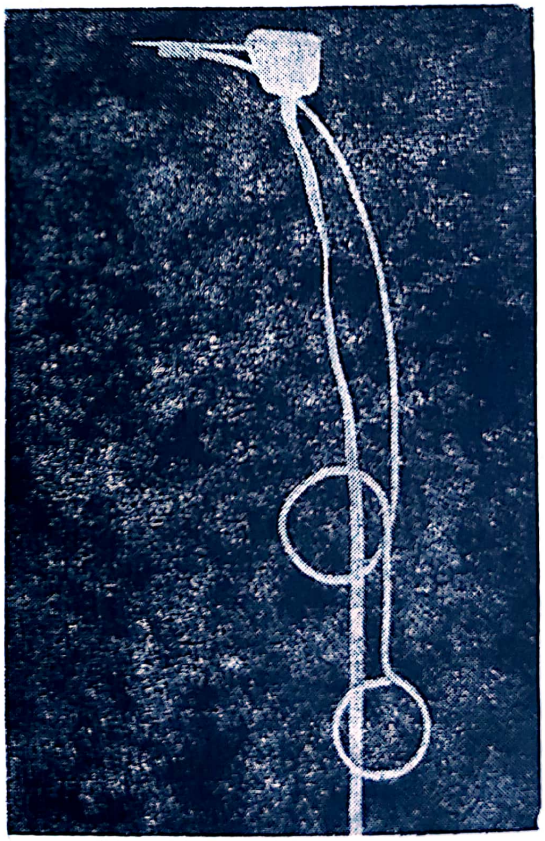


Fig. 21.

inserarea făcîndu-se în regiunea postero-laterală a faringelui. Implantarea electrodului în *constrictorul mijlociu* se efectuează tot în regiunea postero-laterală a faringelui, la nivelul limitei inferioare a pilierului posterior al vălului palatin. Dintre muşchii intrinseci ai laringelui am investigat în general *muşchiul*

Scanned with OKEN Scanner

tiro-aritenoidian şi numai rareori muşchiul crico-tirodian; primul este muşchiul fonator propriu-zis, adductor al corzilor vocale, pe cînd al doilea este un tensor al corzilor vocale. Nu am efectuat niciodată implantări de electrozi în muşchii crico-aritenoidieni posteriori, dilatatori ai glotei. Pentru abordarea muşchiului

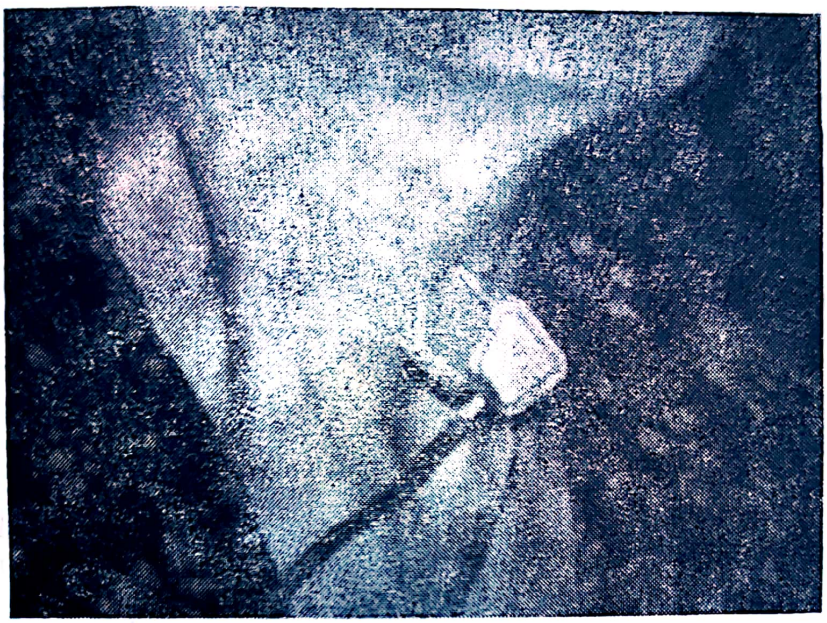


Fig. 22.

tiro-aritenoidian (m. TA) folosim, împreună cu C. Draşoveanu, tehnica de implantare a electrodului pe faţa anterioară a gîtului, care ne permite să pătrundem în laringe prin perforarea membranei crico-tiroidiene (fig. 22). În prealabil se efectuează anestezia mucoasei laringelui după tehnica uzuală O.R.L. Tegumentul nu necesită anestezie. La început orientam acul-electrod în muşchiul vocal sub laringoscopie indirectă, dar în prezent, graţie experienţei îndelungate, laringoscopia ne este necesară doar în cazuri foarte dificile. Examinarea se face simultan în m.TA stîng şi drept. După examinare este bine ca pacientul să nu ingere nici un fel de aliment lichid sau solid, timp de două ore.

Traseele EMG ale musculaturii velo-palatine. În stare de repaus nu există activitate spontană, pe trasee apărînd linia izoelectrică. La activitatea fonatorie, frecvenţa potenţialelor electrice realizează doar trasee de tip intermediar, cu amplitudine maximă de 300—350μV (fig. 23 a, b). În timpul deglutiţiei, pe trasee apare o activitate electrică foarte bogată, de tip interferenţial, cu potenţiale a căror amplitudine se desfăşoară crescînd-descrescînd, ceea ce realizează global un aspect lenticular cu amplitudine maximă de 400—500 μV şi durată totală de 1 000—1 500 ms (fig. 23 c).

Traseele EMG ale constrictorului superior al faringelui. În stare de repaus se înregistrează linia izoelectrică. Activitatea muşchiului începe cu ocazia deglutiţiei, cînd se înscrie un traseu interferenţial cu aspect global lenticular, identic celui obţinut la nivelul vălului palatin şi care corespunde trecerii undei peristaltice la nivelul unităţilor motorii din zona unde este implantat acul-electrod (fig. 24 a). Relativ la activitatea constrictorului superior al faringelui, noi am constatat sistematic intrarea în activitate a acestui muşchi cu ocazia fonaţiei. Credem că această activitate, nemenţionată pînă în prezent de alţi

autori, manifestată electric sub forma unor trasee intermediare mai sărace, este determinată de faptul că mușchii vălului palatin se sprijină în timpul activității pe *inelul Passavant*; acesta se formează prin proiectarea înspre lumen a mucoasei faringiene, ca urmare a contracției constrictorului superior. Acest

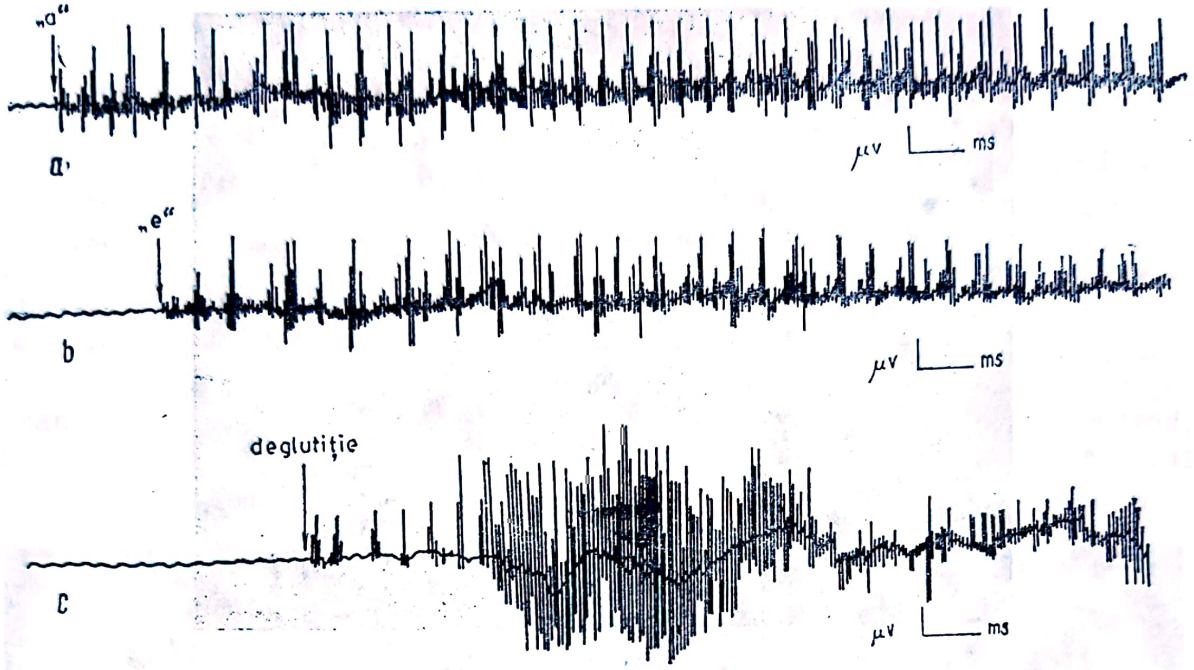


Fig. 23 — Activitatea EMG a mușchilor velo-palatinii:
a, b — la fonație; *c* — la deglutiție.

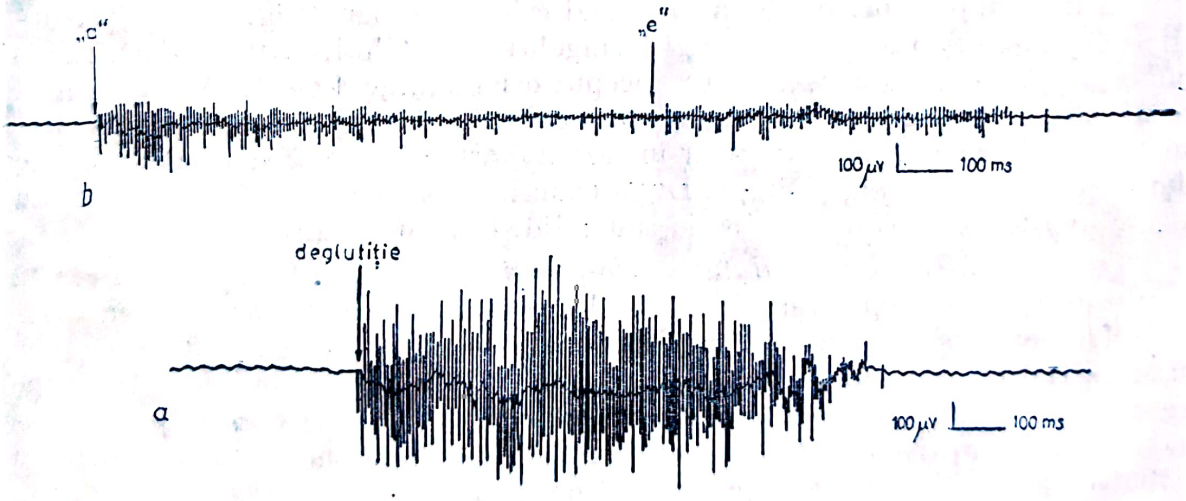


Fig. 24 — Activitatea EMG a mușchiului constrictor superior al faringelui:
a — la fonație; *b* — la deglutiție.

contact velo-faringian ar putea determina antrenarea constrictorului superior al faringelui la actul fonației (fig. 24 b).

Traseele EMG ale constrictorului mijlociu al faringelui. În repaus apare linia izoelectrică. Fonația nu determină apariția de biopotențiale în acest mușchi. Activitatea principală apare cu ocazia *deglutiției*, cînd se înregistrează traseul interferențial cu aspect global lenticular, ca și la mușchii velo-palatini și con-

Scanned with OKEN Scanner

strictorul faringian superior. La nivelul constrictorului mijlociu al faringelui activitatea electrică caracteristică apare în timpul reflexului de vomă, trecerea undelor antiperistaltice fiind marcată de înscrierea unor faze scurte de traseu interferențial cu amplitudine de 130—300μV și durată de 300—400 ms,

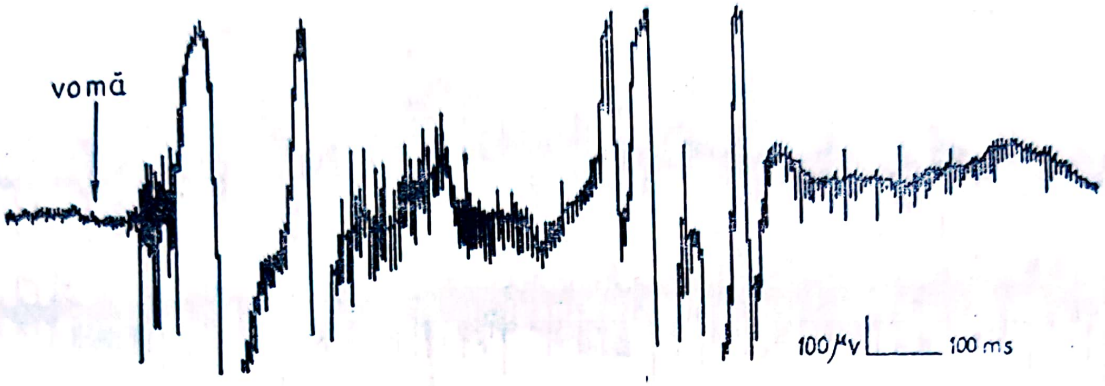


Fig. 25 — Activitatea EMG a mușchiului constrictor mijlociu al faringelui în timpul reflexului de vomă.

precedate și urmate de unde foarte ample și neregulate, care traduc deplasările electrodului cu ocazia mișcărilor puternice ale mușchiului în totalitate (fig. 25).

Traseele EMG ale mușchilor tiro-aritenoidieni. Cei doi mușchi simetrici se investighează simultan, de aceea este necesar un aparat EMG cu două canale. Ideală este înregistrarea pe trei canale, în care al treilea traseu să fie fonograma.

Relativ la trasee accentuăm că de la m.TA în stare de repaus funcțional este foarte greu, chiar excepțional, să se obțină linie izoelectrică. Există aproape permanent o activitate legată de respirație, de deglutiție etc., care generează aspecte neregulate de tip simplu sau intermediar foarte sărac, cu potențiale de 100—150μV și durată de 1,5—2 ms.

În timpul fonației, pe traseele EMG se pot înregistra două feluri de activități: *a*) în general apare o activitate de tip intermediar bogat sau interferențial, constituită din potențiale cu durată de 2—5 ms, amplitudine de 200—400μV și formă bi- și trifazică; aceasta este *activitatea bioelectrică musculară*, în care potențialele reproduc homoritmic succesiunea de stimuli sosită de la centrii nervoși (fig. 26 a); *b*) uneori apare o activitate cu aspect repetitiv, pseudomiotonic, care se datorește — după Isch — trecerii jetului de aer peste corzile vocale și vibrării acestora homoritmic cu sunetul emis; acesta este *traseul microfonic*, care reproduce ritmul fonogramei. El a fost reprodus de Greiner și colab. și de Isch prin inserarea unui ac-electrod într-un polip nazal, în timp ce pacientul cînta cu gura închisă (fig. 26 b).

Odată electrozii implantați în mușchii TA, pacientul este rugat să pronunțe vocalele „A" și „E" și apoi să rostească o propoziție. În timpul fonației, la omul normal apar pe ambele canale, trasee intermediare bogate sau interferențiale, care prezintă anumite variații, în raport cu fonemul sau propoziția rostită. Deși unii autori susțin că grafoelementele EMG nu se diferențiază după sunetele rostite, experiența ne-a arătat că înregistrarea fonemei „A" determină un traseu diferit de cel al fonemei „E". De asemenea, înregistrarea aceleiași propoziții în limba română și limba maghiară nu generează trasee identice. Această constatare confirmă afirmația lui Faaborg-Andersen, care a obținut aspecte diferite ale înregistrării EMG, dacă pacientul rostise cuvintele

în limba daneză sau în suedeză. Întrucît se știe că parametrii funcționali ai UM variază mai ales în funcție de înălțimea sunetului și mai puțin de intensitatea lui, pacientul a fost invitat să vorbească cu aceeași tărie și cu aceeași înălțime și de aceea am folosit de fiecare dată un diapazon cu 128 vibrații/s.

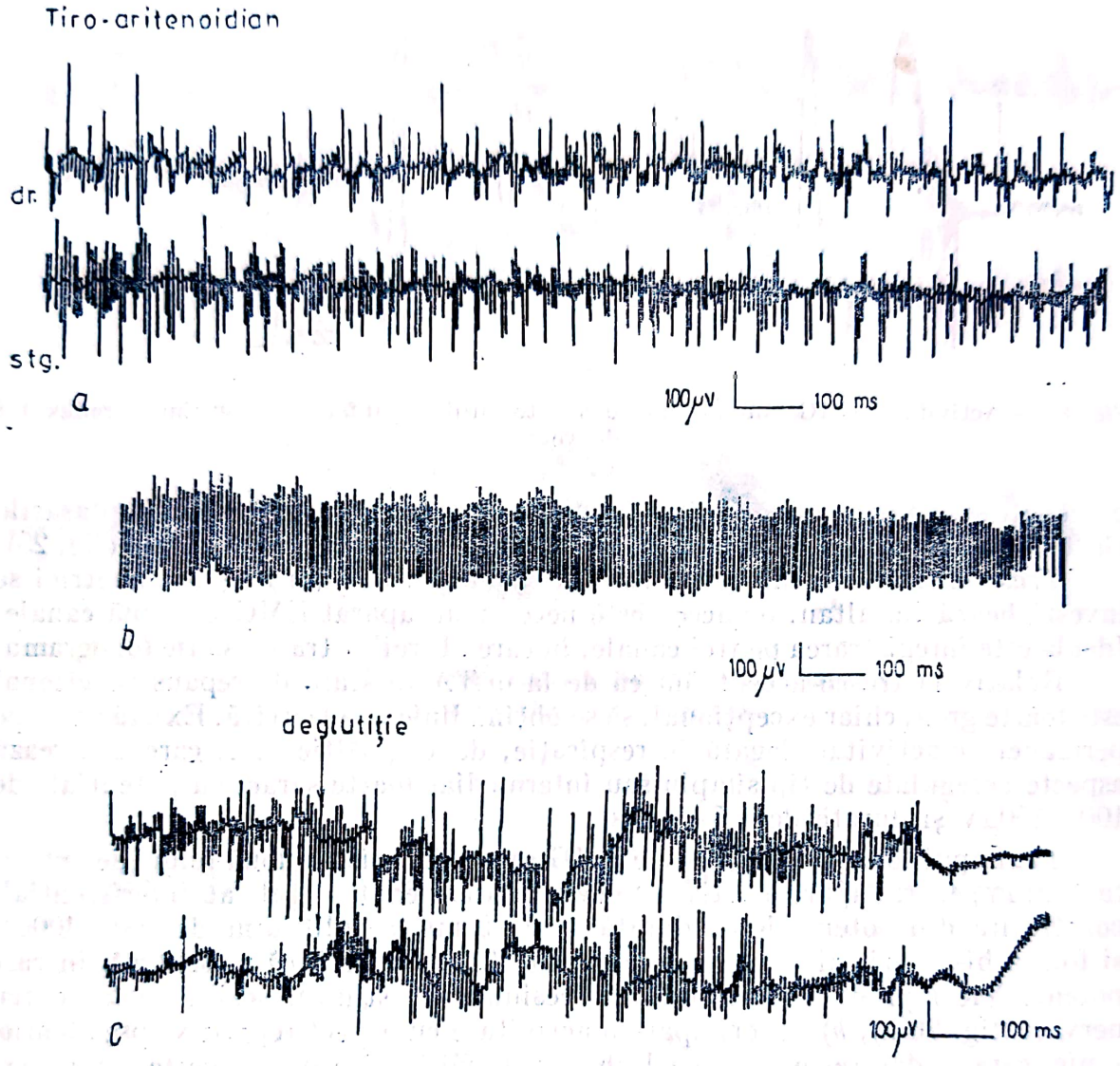


Fig. 26 — Activitatea EMG a mușchiului tiro-aritenoidian:
a — activitate musculară; *b* — activitate microfonică; *c* — intensificarea activității musculare în timpul deglutiției.

În aceste condiții, cele două trasee, corespunzătoare celor doi mușchi TA, au fost simetrice.

Pe lîngă activitatea EMG din timpul fonației, am pus în evidență o activitate EMG a m.TA în timpul deglutiției, manifestată electric prin intensificarea vizibilă a activității spontane (fig. 26 c). Această participare a m.TA la deglutiție se datorește fasciculelor sale externe, prin contracția cărora mușchiul contribuie la ascensionarea sub epiglotă a laringelui și închiderea căii respiratorii pentru alimente.

Una dintre cele mai remarcabile constatări făcute cu ocazia examenului EMG al mușchilor TA este că acești mușchi intră în activitate nu numai în tim-

pul *vorbirii rostite* ci şi în timpul *vorbirii interioare (silent speech)*. La invitaţia de a rosti „în gînd" propoziţiunea spusă mai înainte „cu voce tare", se înregistrează trasee asemănătoare din punct de vedere al aspectului general, însă cu amplitudine şi frecvenţă mai mici (fig. 27). Această constatare are mare impor-

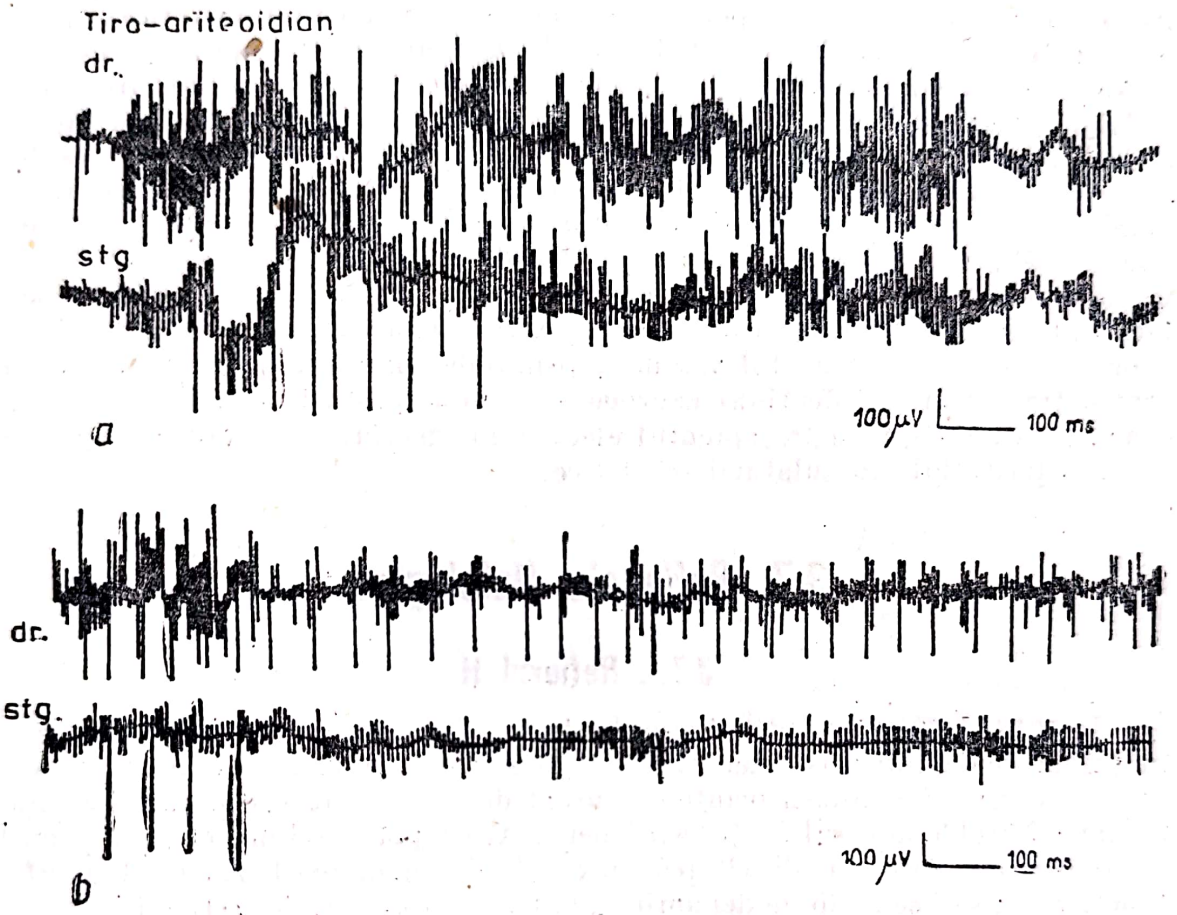


Fig. 27 — Activitatea EMG a muşchilor tiro-aritenoidieni:
a — la vorbire rostită; *b* — la vorbire interioară [*silent speech*].

tanţă teoretică pentru relaţiile dintre gîndire şi limbaj. Înregistrarea unei activităţi EMG la vorbirea interioară ne explică în bună măsură şi existenţa activităţii electrice „spontane" la nivelul muşchilor TA. Ea explică de asemenea un fapt remarcat de numeroşi autori, printre care Faaborg-Andersen, Brewer şi colab., Caraceni şi Zibordi, Isch, Spoor şi van Dishoeck, Moulonguet ş.a. pe traseul EMG al m.TA, şi anume faptul că activitatea bioelectrică apare pe electromiogramă cu 300—500 ms înaintea celei de pe fonogramă, deci potenţialele musculare devin vizibile mai înainte ca sunetul să fie auzit.

Din experienţa noastră pe un mare număr de cazuri rezultă că activitatea EMG la vorbirea interioară diferă de la individ la individ, cele mai accentuate trasee obţinîndu-se mai ales la persoanele care gîndesc „în idei" şi care au antrenament ideator.

Examenul EMG al musculaturii velo-palatine, faringiene şi laringiene se practică în cazul diferitelor afecţiuni ale laringelui, cu deosebire în paraliziile laringiene, în diagnosticul unor sindroame mioclonice, în fonasteniile psihogene, în afoniile isterice, pentru stabilirea diagnosticului diferenţial al afecţiu-

nilor bulbare şi pseudobulbare, al unor forme de mutism, afazii sau disfonii de origine miopatică, miastenică, prin atrofie, agenezie sau fibroză musculară, prin anchiloză primară sau secundară a articulaţiei crico-aritenoidiene etc. Sîntem în măsură să afirmăm, pe baza experienţei noastre, că am putut pune în evidenţă în musculatura velo-palatină, faringiană şi laringiană, la cele peste 800 de cazuri examinate, toate aspectele de grafoelemente electromiografice patologice întîlnite la musculatura scheletică. În leziunile neurogene am constatat sărăciri ale traseelor cu scăderea sau, dimpotrivă, creşterea amplitudinii potenţialelor de UM, apariţia de potenţiale polifazice, apariţia potenţialelor de fibrilaţie (a căror recunoaştere este uşurată de prezenţa potenţialelor lente de denervare), apariţia potenţialelor de oscilaţie unică etc. Am surprins pe trasee aspecte de tip simplu accelerat, apariţia de „salve miotonice", de „prăbuşire miastenică", am înregistrat aspecte EMG de mioclonie velo-palato-faringo-laringiană ş.a.m.d. Înainte de a trece la subcapitolul următor, să menţionăm încă unul din aspectele terapeutice ale activităţii laboratorului nostru de EMG: anume că de peste un an folosim mecanismul de stimulare al aparatului EMG pentru tratarea unor afecţiuni neurogene ale musculaturii velo-faringo-laringiene, prin analogie cu tratamentul electric al afecţiunilor centrale şi periferice din teritoriul musculaturii scheletice.

3.7. Reflexele fiziologice

3.7.1. Reflexul H

În 1918 Hoffman, studiind muşchiul solear, a înregistrat sub formă de potenţial muscular, un efect electro-fiziologic survenit în urma stimulării nervului sciatic popliteu intern printr-un curent de intensitate subliminară excitabilităţii fibrelor motorii ale acestui nerv. Acest potenţial muscular a primit iniţial denumirea de „undă H" pentru ca, după elucidarea bazelor sale morfofuncţionale, să i se atribuie denumirea, valabilă şi astăzi, de „reflex H".

Bazele morfo-fiziologice ale reflexului H. Se ştie din neurofiziologie că stimularea unui nerv periferic printr-un curent de intensitate liminară determină în muşchiul satelit o contracţie care se poate înregistra sub formă de potenţial bioelectric polifazic, după un timp de latenţă corespunzător distanţei dintre punctul de stimulare şi punctul de culegere. Acest potenţial muscular, obţinut prin stimularea liminară a fibrelor *motorii* din nervul periferic, poartă denumirea de „undă M" (fig. 28). Aplicarea asupra nervului sciatic popliteu intern a unui curent electric cu intensitatea de valoare subliminară aceleia eficace pentru stimularea fibrelor motorii ale nervului generează, de asemenea, apariţia unui potenţial derivat din muşchi, dar cu amplitudine mai mică şi după un timp de latenţă mai lung decît cel al undei M. Acest potenţial este generat prin stimularea fibrelor *senzitive proprioceptive* ale nervului sciatic popliteu intern, iar curentul de acţiune care ia naştere prin stimulare aleargă în sens centripet, trece prin ganglionul spinal, prin rădăcina posterioară a nervului rahidian, prin colaterala reflexă Kölliker şi, traversînd sinapsele senzitivo-motorii, se transmite neuronilor motori periferici segmentali care, prin axonii lor, orientează efectul contractil asupra fibrelor musculare ce aparţin unităţii motorii respective din muşchiul solear (fig. 29). Potenţialul de acţiune descris constituie prin urmare efectul intrării în funcţie a unui arc reflex senzitivo-

Scanned with OKEN Scanner

motor format din doi neuroni; el reprezintă deci efectul unui reflex monosinaptic. Acest potențial de acțiune muscular constituie *reflexul H*, denumit astfel de către Magladery și McDougal în cinstea lui Hoffman, primul care l-a observat și descris prin cercetări efectuate pe el însuși.

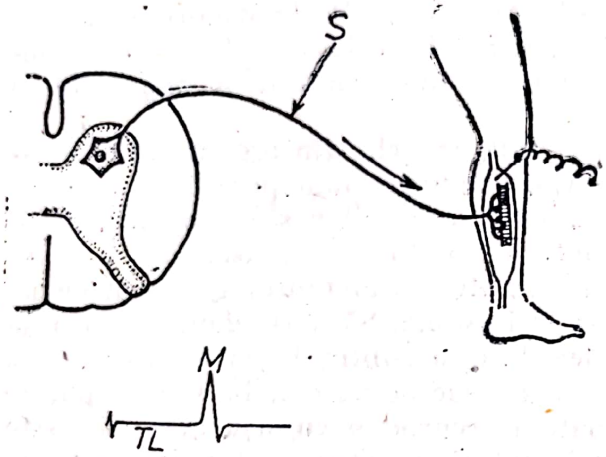


Fig. 28.

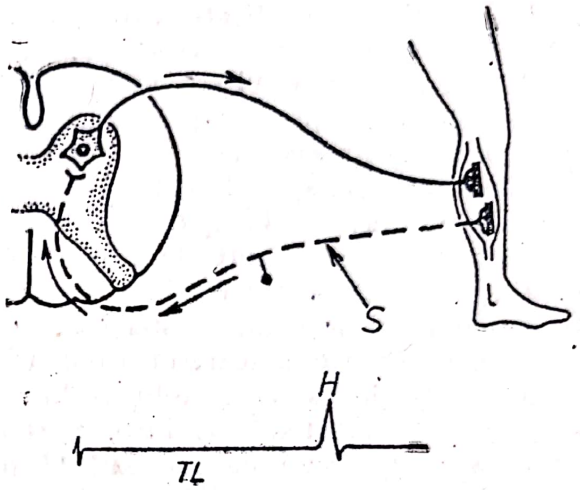


Fig. 29.

Pînă în 1963 s-a crezut că, la om, reflexul H poate fi evocat numai în mușchiul solear. Ulterior s-a dovedit de către Hagbarth că reflexul poate fi declanșat și la nivelul mușchilor mici ai mîinii și piciorului, însă cu condiția de a-i facilita apariția prin anumite manevre: contracția activă ușoară a mușchiului examinat sau stimularea sa electrică repetitivă cu intensitatea și frecvența necesare unei contracții tetanice. Thomas și Lambert sînt de părere chiar, că reflexul H poate fi declanșat la copilul normal pînă la vîrsta de 6 luni, atît la membrele superioare cît și la membrele inferioare, fără a fi necesare manopere de facilitare.

Posibilitatea de a declanșa reflexul H în teritoriul nervului sciatic popliteu intern, și anume în mușchiul solear, fără ca manoperele de facilitare să fie necesare, se datorește particularităților morfo-fiziologice ale acestui mușchi. Într-adevăr, se știe că masa tricepsului sural, formată din reunirea celor doi gemeni și a mușchiului solear, reprezintă o unitate de trei mușchi sinergici inervați cu toții de nervul sciatic popliteu intern. Pentru că teritoriul senzitiv proprioceptiv al acestui nerv este deosebit de bogat în receptori, excitațiile proprioceptive pot fi generate prin stimuli foarte slabi și chiar prin stimuli subliminali. După Mayer și Mawdsley, un stimul subliminal aplicat asupra celor trei componenți ai tricepsului sural generează trenuri de excitații aferente proprioceptive care, prin suprapunerea parțială a efectelor subliminale și prin fenomenul de sumație spațială de la nivelul motoneuronilor din cornul anterior, determină depolarizarea membranei acestora și apariția unei descărcări postsinaptice. Se știe, pe de altă parte, că mușchiul solear intervine mai ales în menținerea stațiunii verticale (Papilian) și este format cu precădere din fibre musculare roșii, spre deosebire de mușchiul gastrocnemian care nu intervine în menținerea stațiunii verticale și este constituit mai ales din fibre musculare albe. Prin urmare, solearul este un mușchi mai adaptat unor activități tonice, bazate pe procese biochimice aerobe mitocondriale, pe cînd mușchiul

gastrocnemian este mai adaptat activităţilor fazice, bazate pe procese biochimice de glicoliză anaerobă sarcoplasmatică. În acest sens, cercetările lui Romanul au demonstrat că fibrele musculare roşii — cu contracţie lentă — din solear, conţin un *pattern* enzimatic deosebit de cel al fibrelor musculare albe — cu contracţie rapidă — din muşchii gemeni. Acestea par a fi condiţiile care fac ca pragul de excitabilitate a receptorilor soleari să fie mai scăzut decît cel al muşchilor gemeni; în consecinţă, la o intensitate egală de stimulare, motoneuronii corespunzători solearului generează, după Eccles şi colab., un potenţial de excitaţie postsinaptic mai amplu decît motoneuronii corespunzători muşchiului gastrocnemian.

Prin urmare, spre deosebire de toţi ceilalţi muşchi din organism, în muşchiul solear reflexul H apare fără necesitatea vreunei manopere de facilitare, datorită pragului scăzut de excitabilitate a receptorilor săi proprioceptivi, tendinţei de tetanizare facilă şi persistentă a fibrelor sale musculare, precum şi fenomenului de sumaţie spaţială prin care efectul aferenţei gastrocnemiene se adaugă aferenţei soleare mai bogate şi mai rapide. Să mai adăugăm că pînă nu de mult, cînd se făcea referire la reflexul H, se subînţelegea examinarea la nivelul muşchiului solear. În prezent însă, o serie de autori, la a căror părere ne raliem, consideră că reflexul H poate fi reprodus cu uşurinţă în toate teritoriile neuromusculare accesibile, prin folosirea manoperelor de facilitare amintite.

Reflexul H apare deci în urma stimulării unui nerv mixt, cu o intensitate de curent subliminară fibrelor motorii din nervul respectiv; acest lucru s-ar datora faptului, susţinut de Hoffman şi confirmat ulterior de Magladery şi McDougal, că fibrele proprioceptive ale nervului mixt au pragul de excitabilitate mai scăzut decît cel al fibrelor motorii.

Potrivit celor spuse anterior, folosirea unor curenţi de stimulare de intensităţi crescînde va determina la un moment dat, cînd se va ajunge la pragul de excitabilitate a fibrelor proprioceptive, un reflex H de mică amplitudine. Mărirea progresivă a intensităţii curentului de stimulare aduce cu sine creşterea concordantă în amplitudine a potenţialului reflexului H (fig. 30). Creşterea în continuare a intensităţii curentului de stimulare ajunge însă treptat şi la pragul de excitabilitate al fibrelor motorii. Din acest moment curentul de stimulare devine liminar atît pentru fibrele proprioceptive cît şi pentru cele motorii şi, în această situaţie, aplicarea stimulului electric generează la punctul de stimulare, curenţi de acţiune care se orientează în două sensuri: *un sens descendent, centrifug, motor*, care determină apariţia undei M, şi *un sens ascendent, centripet, senzitivo-motor*, care determină apariţia reflexului H, fiecare cu timpul său corespunzător de latenţă. Însă, pe măsură ce intensitatea curentului de stimulare creşte şi paralel se măreşte amplitudinea undei M, în aceeaşi măsură amplitudinea reflexului H scade, astfel încît la stimularea maximală a tuturor fibrelor motorii din nervul periferic se înregistrează amplitudinea majoră a undei M şi diminuarea pînă la dispariţie a reflexului H (fig. 31).

Orientarea curenţilor de acţiune pe fibrele *motorii* are loc însă nu numai în sens centrifug, ci şi în sens centripet, astfel încît stimularea electrică a unui nerv mixt generează de fapt trei căi de orientare a curenţilor de acţiune: calea descendentă, motorie, ortodromică, calea ascendentă (senzitivă) proprioceptivă şi calea ascendentă motorie antidromică (fig. 32). Efectul antagonic al creşterii intensităţii curentului de stimulare asupra undei M şi asupra reflexului H s-ar datora, după Lloyd, salvelor simultane de impulsuri ascendente sen-

Scanned with OKEN Scanner

zitive şi motorii antidromice, care ajungînd în acelaşi timp — dar din direcţii opuse — la nivelul neuronului motor periferic, se anihilează reciproc, canalizarea în continuare a stimulului motor ortodromic determinînd apariţia răspunsului M. Cercetările lui Meyer şi Mawdsley, Taborikova şi Sax, Gassel şi

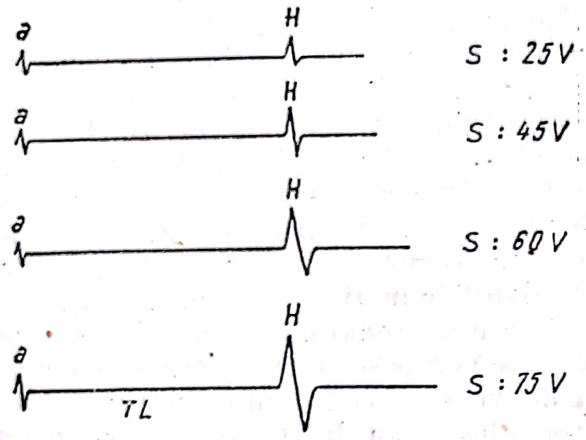


Fig. 30.

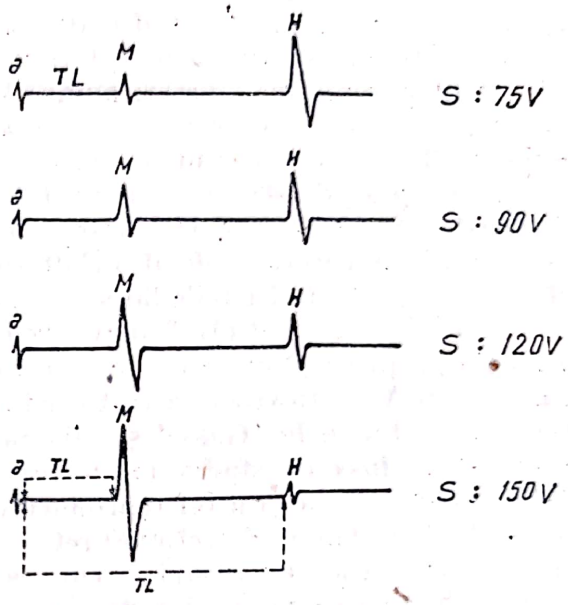


Fig. 31

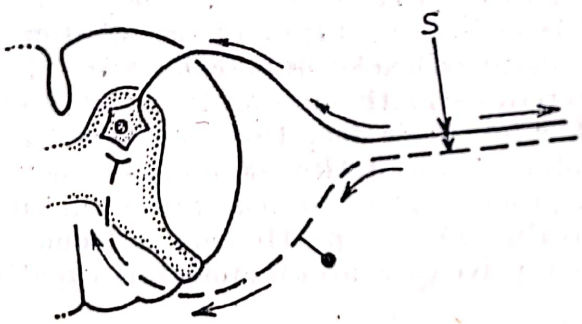


Fig. 32.

Trojaborg au demonstrat însă că vitezele de conducere ale impulsurilor determinate de stimulul electric pe căile senzitivă-ortodromică şi motorie-antidromică nu sînt egale, astfel încît ele nu ajung în acelaşi timp la neuronul motor periferic. Pentru a explica blocarea reflexului H la creşterea intensităţii curentului de stimulare, aceşti autori consideră că excitarea antidromică a fibrelor motorii determină activarea progresivă a celulelor Renshaw, ceea ce duce la inhibarea pînă la blocare a neuronilor motori periferici. După părerea lui Renshaw, reducerea amplitudinii reflexului H la creşterea intensităţii curentului de stimulare peste valoarea de prag a fibrelor motorii s-ar datora tot curenţilor motori antidromici, care ajungînd la pericarionii fibrelor motorii stimulate determină depolarizarea, descărcarea şi transpunerea acestora în perioadă refractară, fapt ce împiedică validarea impulsurilor ascendente proprioceptive, prin instalarea inexcitabilităţii postsinaptice. Creşterea intensităţii de stimulare şi — paralel — transpunerea în fază refractară a unui număr din ce în ce mai mare de neuroni motori din cornul anterior face ca transmisia sinaptică senzitivo-motorie a reflexului H să diminueze progresiv pînă la blocare totală, permiţînd în schimb creşterea graduală a răspunsului M, determinată de orientarea liberă a excitaţiei de la punctul de stimulare spre muşchiul efector.

Excitabilitatea mai mare a fibrelor proprioceptive faţă de cea a fibrelor motorii nu constituie însă un fapt absolut. Observaţiile noastre, efectuate pe un număr mai mare de 300 de persoane clinic sănătoase, arată că declanşarea re-

flexului H din mușchiul solear a precedât în timp apariția răspunsului M la numai 60% dintre cazuri, la ceilalți 40% răspunsul M fiind declanșat de o intensitate de curent mai mică decît cea necesară declanșării reflexului H; aceasta arată că în numeroase cazuri excitabilitatea fibrelor motorii este mai mare decît cea a fibrelor proprioceptive. O constatare asemănătoare publică Bergamini și colab., care susțin că la 6 din 10 persoane pragul de excitabilitate al răspunsului M este mai scăzut decît cel al reflexului H reprodus din mușchiul solear.

După părerea lui Kaeser, numai 10—50% din fibrele senzitive au un prag mai coborît decît fibrele motorii ale aceluiași nerv. Cercetările lui Buchtal și Rosenfalck au scos în evidență faptul că odată cu vîrsta, fibrele senzitive tind să aibă un prag de stimulare mai ridicat decît fibrele motorii. Cele de mai sus demonstrează că reflexul H, chiar și în teritoriul mușchiului solear, nu precedă apariția răspunsului M decît în 40—60% din cazuri, astfel încît diagramele clasice înfățișate în figurile 30 și 31 sînt valabile numai în acest procentaj.

Avînd ca substrat morfologic arcul reflex bineuronal monosinaptic, în care aferența proprioceptivă este asigurată de fibre nervoase cu teacă groasă de mielină de tip A_I, reflexul H a fost asemuit de Angel și Hoffman cu reflexul miotatic. Cercetările lui Gassel și Diamantopoulos și ale lui Clare și Landau au demonstrat însă că starea morfo-funcțională a fusurilor neuro-musculare nu influențează în nici un fel reproducerea reflexului H, ceea ce deosebește esențial cele două tipuri de reflexe: reflexul H nu are punctul de plecare al stimulului reflex în aceste fusuri — cum este cazul reflexelor osteotendinoase —, ci pe un punct oarecare, al aferenței arcului reflex senzitivo-motor. Pe de altă parte, se pare că nici motoneuronii care vehiculează cele două tipuri de efecte motorii nu sînt aceiași, reflexele osteotendinoase (miotatice) determinînd actul motor prin articularea fibrelor senzitive proprioceptive cu neuronii de tip alfa somatomotori, pe cînd reflexele H se realizează — după Homma și Kano — prin articularea fibrelor senzitive proprioceptive cu neuronii motori de tip alfa somatotonici.

Această diferență justifică apariția facilă a reflexului H în mușchii bogați în fibre musculare roșii, cum sînt mușchii solear, cvadriceps, biceps brahial și triceps brahial, în care reflexul H a fost constatat încă de către Hoffman. În mușchii mai bogați în fibre musculare albe, cum sînt mușchii mici ai mîinii și în general musculatura cu activitate predominant fazică, reflexul H se reproduce mai greu. Cum însă la om nu există mușchi formați exclusiv din fibre albe, ci numai cu predominarea mai mult sau mai puțin accentuată a acestor fibre, sîntem de părere că reflexul H poate fi reprodus din orice teritoriu neuromuscular accesibil stimulării electrice, dar cu parametri funcționali diferiți de cei ai reflexului H derivat din mușchii bogați în fibre musculare roșii.

Parametrii funcționali ai reflexului H:

a) Pragul de stimulare al reflexului H. După cum arătam mai înainte, datele clasice atestă pragul de reproducere al reflexului H ca fiind situat sub nivelul minimal al producerii răspunsului motor, reflexul H fiind evocat la un voltaj mai mic (25—35 V) decît cel necesar apariției undei M (care necesită de obicei 35—40 V). În paginile anterioare am arătat însă că și în cazul reflexului H derivat din mușchiul solear, nu rareori intensitatea necesară producerii reflexului H este mai mare decît cea necesară răspunsului M. Cît despre reflexul H declanșat la nivelul mușchilor mici ai mîinii, experiența noastră arată că reflexul H a apărut *fără excepție* la un voltaj mai mare decît cel necesar răspunsului M; aceasta demonstrează că pragul de excitabilitate

Scanned with OKEN Scanner

al fibrelor proprioceptive din nervii median şi cubital este mai ridicat decît cel al fibrelor motorii din conţinutul acestor nervi. Este foarte probabil ca această diferenţă să se datoreze faptului că muşchii mici ai mîinii sînt săraci în fibre musculare roşii, fiind constituiţi în mai mare măsură din fibre musculare albe, care desfăşoară contracţii rapide, fazice, bazate pe un metabolism glicolitic anaerob, fibre care sînt inervate de neuroni alfa somatomotori. La persoanele examinate de noi, pragul de stimulare a răspunsului M la nivelul muşchilor adductor al degetului mic şi scurt abductor al policelui, adiacenţi nervilor cubital şi median, a fost de 30—35 V, pentru reproducerea reflexului H fiind necesare intensităţi de 40—45 V.

b) Intensitatea de stimulare şi amplitudinea reflexului H. În cazul reflexului H derivat din muşchiul solear, creşterea intensităţii curentului de stimulare peste 25—35 V duce deseori la mărirea progresivă a amplitudinii potenţialului care reprezintă reflexul H, ajungîndu-se la valori peste 1 200—1 500 μV. Acest fenomen continuă pînă cînd apare efectul motor, care are loc de obicei la intensităţi de 40—50 V, după care creşterea intensităţii curentului determină sporirea amplitudinii răspunsului motor şi, paralel, scăderea pînă la dispariţie a reflexului H. Amplitudinea maximă a undei M şi dispariţia reflexului H au loc în general la stimularea cu 145—155 V. Înscriind grafic pe ordonată intensitatea curentului de stimulare şi pe abscisă răspunsurile M şi H, se trasează o diagramă caracteristică în care curba reflexului H precedă şi apoi încrucişează curba răspunsului M (fig. 33 a). În cazul reflexului H reprodus din muşchii mici ai mîinii diagrama este diferită, întrucît reflexul H apare la un voltaj mai mare decît cel necesar undei M, astfel încît curba reflexului H nu încrucişează curba răspunsului M (fig. 33 b).

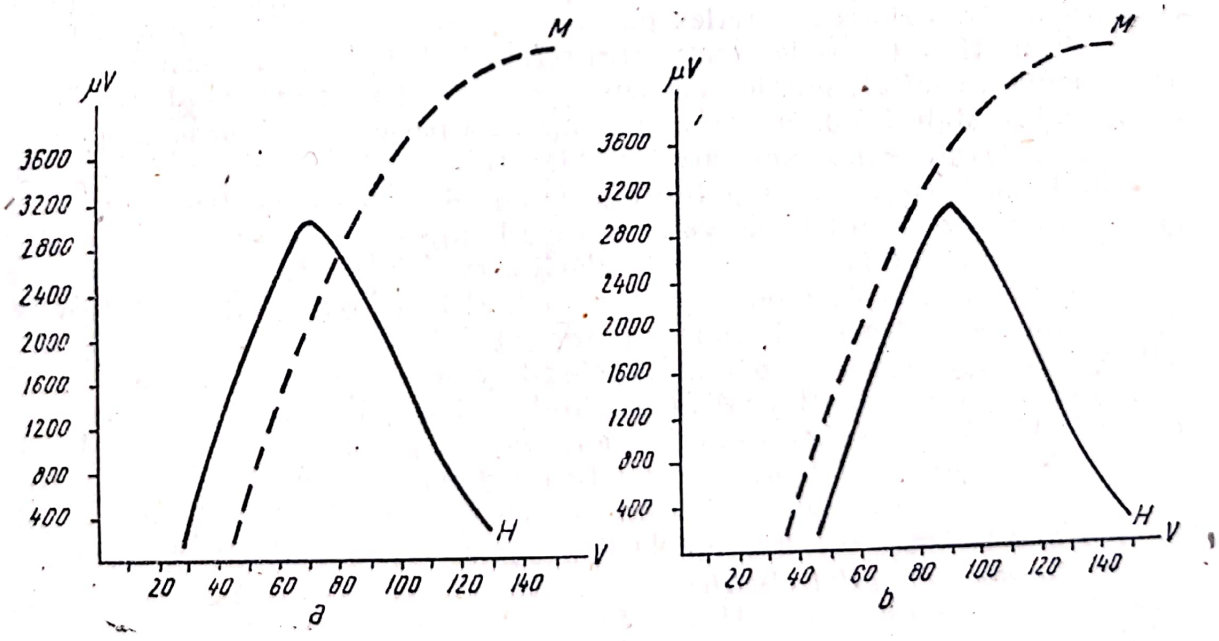


Fig. 33 a, b.

c) Frecvenţa de stimulare şi stabilitatea răspunsului reflex. Unii autori considerau că aplicarea repetitivă a stimulilor electrici determină foarte repede diminuarea amplitudinii reflexului H, fără să modifice însă răspunsul M. În acest sens, Mayer şi Mawdsley considerau că numai primul stimul determină

Scanned with OKEN Scanner

apariţia reflexului H cu amplitudinea cea mai mare. Pentru evitarea greşelilor de interpretare, aceşti autori propuneau ca repetarea stimulului electric pentru redeclanşarea reflexului H să nu se facă decît după un interval de minimum 30 s. De asemenea, Matthews credea că intervalul necesar între doi stimuli care să nu modifice amplitudinea răspunsului H trebuie să fie de 10—15 secunde. Cercetările lui Isch au precizat însă că stimularea electrică repetitivă cu frecvenţă de 6—8 pe secundă nu produce la omul normal instalarea decrementului amintit, ci o stabilizare a răspunsului H la o valoare sensibil apropiată de cea obţinută prin aplicarea de şocuri izolate. Se pare deci că la frecvenţa de 6—8 stimuli/secundă, sinapsa senzitivo-motorie şi motoneuronul adiacent ajung într-o stare de echilibru funcţional care permite şi chiar favorizează generarea potenţialelor de excitaţie postsinaptică după proporţia 1:1 faţă de aferenţa proprioceptivă şi fără apariţia decrementului. Fenomenul de stabilizare descris de Isch prezintă o mare importanţă practică, mai întîi pentru că reduce mult timpul de examinare a unui bolnav şi în al doilea rînd, pentru că dă relaţii asupra stării funcţionale a centrului reflex.

d) Timpul de latenţă a reflexului H. Timpul de latenţă a reflexului H derivat din muşchiul solear este de 30±3 ms, variaţie care depinde nu atît de înălţimea subiectului, cît de gradul de excitabilitate a arcului său reflex senzitivo-motor. Ţinînd seama de faptul că fibrele aferente şi eferente ale arcului reflex monosinaptic H sînt fibre de tip A_I, care au viteză de conducere senzitivă şi motorie de cca 80 m/s, 30±3 ms reprezintă perioada necesară străbaterii conductorilor, plus timpul corespunzător întîrzierii sinaptice. Mai menţionăm faptul — descris de Magladery şi McDougal — că timpul de latenţă a reflexului H se micşorează pe măsură ce punctul de stimulare este deplasat pe nervul sciatic dinspre partea distală spre cea proximală, adică pe măsură ce se scurtează traseul arcului reflex parcurs de influxul nervos de stimulare.

Valorile timpilor de latenţă pentru reflexul H derivat din teritoriile nervilor median, cubital, sciatic popliteu extern (SPE) şi sciatic popliteu intern (SPI) au fost stabilite de noi prin examinarea a peste 300 de persoane practic sănătoase. Aceste valori sînt următoarele: *1)* la derivarea reflexului H din muşchiul scurt abductor al policelui, timpul de latenţă pentru reflexul H (TL H) cu ocazia stimulării nervului median la plica cotului s-a cifrat la 29± 3 ms, în timp ce TL H cu ocazia stimulării nervului la gîtul mîinii a fost de 33±3 ms; *2)* timpii de latenţă pentru reflexul H în teritoriul cubital (muşchiul adductor al degetului mic) au prezentat valori fiziologice ceva mai scăzute, TL H în gutiera olecraniană fiind de 28±3 ms iar la gîtul mîinii de 32±3 ms, *3)* în teritoriul nervului SPE (muşchiul pedios), TL H la capul peroneului a fost de 43±4 ms, în timp ce pe faţa anterioară a gleznei a fost de 49±4 ms; *4)* valorile timpilor de latenţă pentru reflexul H evocat în muşchiul scurt flexor al halucelui prin stimularea nervului SPI au fost de 43±4 ms la stimularea în spaţiul popliteu şi de 49±4 ms la stimularea înapoia maleolei interne.

e) Durata stimulului electric. Pentru stimularea nervului şi creşterea amplitudinii răspunsului reflex H s-au folosit curenţi cu intensitate crescîndă şi cu durata variind de la 0,05 pînă la 1 ms, ceea ce a permis studiul răspunsurilor minimal şi maximal ale muşchiului. În general însă, se folosesc stimuli cu durata de 1 ms, deoarece fibrele de tip A_I prezintă un prag de stimulare mai ridicat faţă de stimulii *sub* această durată (Isch).

f) Facilitarea şi inhibarea reflexului H. Facilitarea reflexului H se realizează fie printr-o contracţie activă, discretă, a muşchiului examinat, fie prece-

Scanned with OKEN Scanner

dînd șocul stimulator unic printr-o stimulare tetanică a mușchiului, generată prin aplicarea timp de 10—20 de secunde a unui tren cu frecvența de 40 stimuli pe secundă.

Inhibarea reflexului H se realizează fie prin contracția activă a mușchiului antagonist celui examinat (în cazul solearului — mușchiul gambier anterior; în cazul scurtului abductor al policelui — mușchiul adductor al acestuia etc.), fie prin întinderea pasivă puternică în flexie sau extensie a plantei, respectiv a mîinii.

Raportul H/M rezultă din corelarea valorii amplitudinii maxime a reflexului H cu valoarea răspunsului maximal M. Angel și Hoffman au crezut că determinarea acestui raport ar putea da relații asupra stării funcționale a arcului reflex bineuronal monosinaptic. Cercetări ulterioare efectuate de Matthews au stabilit însă că determinarea raportului H/M la martori și în cazuri patologice nu poate fi folosită ca un indice în aprecierea stării funcționale a arcului reflex monosinaptic sau pentru evaluarea efectului terapeutic al unui medicament ori al unei proceduri.

Unda F. În timpul stimulărilor motorii liminare și supraliminare din teritoriile musculare ale nervilor median, cubital, SPE și SPI, pe traseul EMG de stimulodetecție apare, la un interval de timp după răspunsul M, un potențial electric căruia i s-a dat numele de *undă F.* Întrucît acest potențial apărea în alte teritorii neuromusculare decît cele în care se reproducea în mod curent reflexul H, unda F a fost net diferențiată de acest reflex printr-o serie de deosebiri, și anume: *1*) unda F nu apare niciodată cînd intensitatea curentului este subliminară pentru producerea undei M; *2*) creșterea intensității de stimulare determină creșterea amplitudinii undei F și nu obliterarea ei, cum se întîmplă cu reflexul H (fig. 34); *3*) amplitudinea undei F este redusă (200—300 μV), pe cînd reflexul H poate atinge valori de 1 500—2 000 μV; *4*) apariția undei F este inconstantă, ea neputînd fi reprodusă cu ocazia fiecărui stimul; *5*) timpul de latență al undei F este variabil, dar totdeauna mai lung decît cel al răspunsului M și dependent de schimbările formei potențialului de acțiune F. Datorită acestor particularități, Magladery și McDougal considerau că apariția undei F s-ar datora propagării influxului nervos creat de stimulul electric, nu prin fibrele A_I, cu teaca groasă de mielină, ci prin fibre subțiri de tip A_{II} și A_{III}, care au transmitere mai lentă și prag de stimulare mai ridicat, fapte ce explicau caracterul episodic și timpul de latență variabil al undei F. Simpson a arătat însă că unda F, deși este evocată prin intensități de stimulare deasupra sau la nivelul pragului M, are același timp de latență ca și reflexul H și că la pacienții cu leziuni ale neuronului motor central, unda F este adeseori

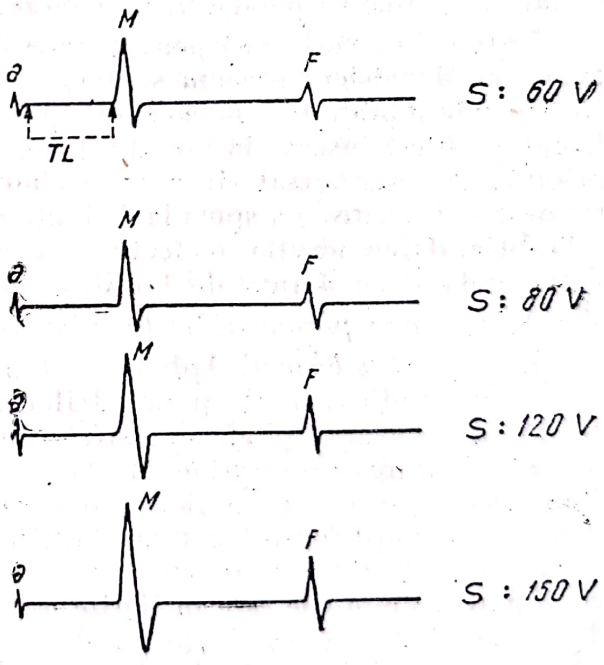


Fig. 34.

înlocuită în mușchii afectați cu reflexe H tipice. În același sens Hagbarth, experimentînd pe el însuși, a constatat că la mușchii mici ai mîinii, unda F se schimbă în reflex H tipic, prin tetanizare cu intensitate joasă a nervilor median și cubital.

După părerea noastră, între unda F și reflexul H există numeroase puncte comune, diferențierile stabilite anterior fiind legate de particularitățile morfofiziologice ale reflexului H din teritoriile musculare ale nervilor median, cubital, SPE și SPI, față de reflexul H derivat din mușchiul solear. Singurul element mai dificil îl constituie faptul că, într-adevăr, timpul de latență al undei F este uneori variabil, în sensul că în timpul stimulărilor cu frecvența de 10—20/s, la intensitatea supramaximală răspunsului M, unda F își poate schimba locul de apariție, totdeauna însă cu latență mai mare decît a răspunsului M. Această dificultate poate fi depășită cu oarecare ușurință, dacă examinatorul este atent și experimentat.

Condiții generale pentru examinarea reflexului H. Pentru examinarea reflexului H din mușchiul solear pacientul este invitat să stea relaxat, în clinostatism cu fața în jos, planta depășind marginea patului. Examinarea reflexului H din mușchii mici ai mîinii sau ai piciorului se efectuează în clinostatism cu fața în sus sau în poziție șezînd. Examinarea va avea loc într-o încăpere silențioasă, la o temperatură constantă de 24—26°. Este bine ca pacientul să nu se uite la instrumentarul și aparatura utilizate iar examinatorul să nu întrețină discuții prelungite și neplăcute, deoarece s-a stabilit de către Paillard că reflexul H este apreciabil influențat de starea psihică a bolnavului. Înainte de examinare este bine ca pacientul să urineze.

Metoda cea mai bună pentru înregistrarea reflexului H o constituie, după Mayer și Mawdsley, precum și după părerea noastră, stimularea nervului cu electrozi de suprafață și culegerea biopotențialelor printr-un ac-electrod Adrian-Bronck bifiler, inserat în mușchiul solear, pedios, scurtul flexor al halucelui, primul interosos dorsal sau scurtul abductor al policelui. Pentru stimulare se folosesc doi electrozi dispuși la distanță de 2—3 cm, cu catodul în poziție distală. Stimularea nervilor o efectuăm prin trenuri cu frecvența de 6—10 stimuli pe secundă și cu durata de 1 milisecundă.

Modificarea parametrilor funcționali ai reflexului H în cazuri patologice.

a) Efectul ischemiei. Aplicarea unui garou în treimea inferioară a coapsei generează modificări ale parametrilor funcționali ai reflexului H în raport cu durata ischemiei produse. Astfel, garoul aplicat timp de 10 minute determină prelungirea timpului de latență a reflexului H cu 1,5—3 ms. Prelungirea ischemiei la 30 de minute determină creșterea timpului de latență cu 5—6 ms și scăderea amplitudinii potențialului reflex, care poate merge pînă la dispariția undei H. Întrucît în acest timp, reflexul tendinos este abolit dar viteza de conducere motorie este în limite normale, modificările descrise ale reflexului H sînt legate de suferința brațului aferent al arcului reflex, incluzînd însă nu numai teritoriul periferic al receptorilor proprioceptivi ci și traiectul presinaptic al fibrelor (fig. 35).

Prelungirea timpului de latență a reflexului H în caz de ischemie se datorește blocării funcționale în primul rînd a fibrelor cu teacă groasă de mielină din conținutul nervului (constatată încă din 1934 de către Gasser), transmiterea întîrziată avînd loc în aceste împrejurări prin fibrele senzitive cu diametru mai mic. Aceasta pune problema intervenției, în determinarea reflexu-

Scanned with OKEN Scanner

lui H, nu numai a conexiunilor monosinaptice ci și a celor polisinaptice, prin interesarea neuronilor intercalari.

b) *Efectul anesteziei rahidiene.* În decursul primului minut după administrarea anesteziculuí se produce scăderea amplitudinii reflexului H la 800—

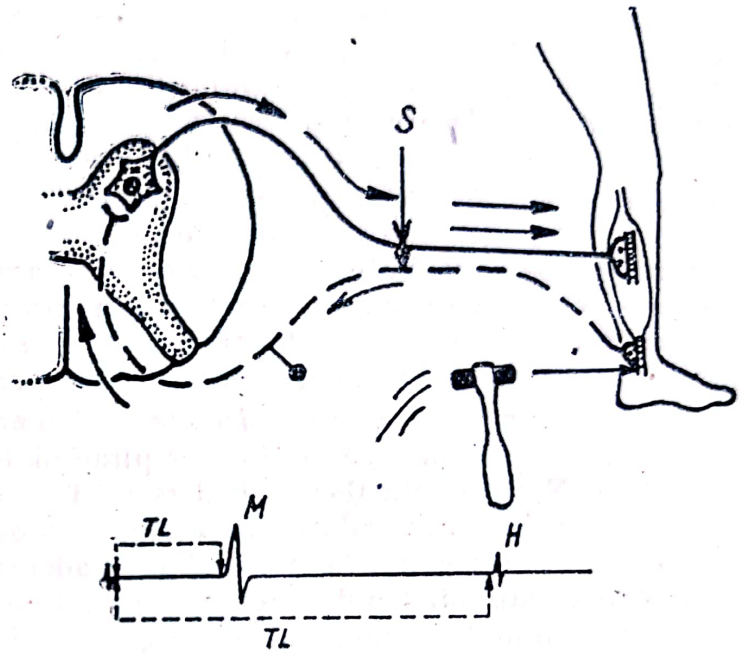


Fig. 35 — Modificările parametrilor funcționali ai reflexului H sub efectul ischemiei (explicația în text).

1 000 μV și prelungirea timpului său de latență pînă la 35—38 ms, după care reflexul H se abolește. În primele minute reflexul tendinos este de asemenea abolit, se constată anestezie superficială, dar funcția motorie este încă păstrată. Ca și în cazul efectelor ischemiei, în faza inițială a anesteziei rahidiene are loc tot interesarea brațului aferent al arcului reflex monosinaptic. După această fază se instalează — pentru 5—6 ore — deficitul global senzitivo-motor. La restabilirea funcțiilor, primele revin sensibilitatea tactilă și forța musculară. Reflexele tendinoase și reflexul H mai rămîn abolite timp de 6—9 ore, iar cînd reapar, amplitudinea lor e scăzută și timpul de latență prelungit. Aceasta confirmă transmiterea reflexului osteotendinos și a reflexului H prin fibre cu același calibru.

c) *Reflexul H în neuropatiile periferice.* Mayer și Mawdsley au studiat comportarea reflexului H în polineuropatiile de nutriție (diabetice și de altă natură) constatînd creșterea apreciabilă a timpului de latență a acestui reflex, care poate ajunge pînă la 40—45 ms, însoțită și de scăderea biopotențialului evocat. Creșterea timpului de latență se datorește scăderii vitezei de conducere senzitive de la 80—84 m/s la 50—55 m/s, iar scăderea amplitudinii răspunsului reflex este urmarea reducerii potențialului de excitație postsinaptică a motoneuronilor adiacenți. Și în cazul polineuropatiilor studiate s-a constatat afectarea mai pronunțată și mai precoce a fibrelor cu diametru mare față de cele cu diametru mai mic.

d) *Reflexul H în rigiditatea extrapiramidală.* În această privință datele din literatură sînt contradictorii. Astfel, Isch a constatat la bolnavi parkinsonieni că amplitudinea reflexului H apare adeseori apreciabil micșorată, că timpul său de latență este prelungit și excitabilitatea circuitului senzitivo-motor foarte scăzută. În schimb Struppler a constatat, în rigiditatea parkin-

Scanned with OKEN Scanner

soniană unilaterală, reflexe H identice de partea bolnavă și de partea sănătoasă. Se știe că în cazul rigidității extrapiramidale, instalarea hipertoniei este dependentă de hiperactivitatea motoneuronilor alfa somatotonici și de scăderea activității funcționale a neuronilor gamma. Se știe de asemenea că fiziopatologic, rigiditatea extrapiramidală este organic legată de perturbarea echilibrului dintre sistemul adrenocolinergic și cel dopaminergic; deficitului producției de dopamină la nivelul complexului nigrostriat i se datoresc influențele facilitatorii descendente transmise de la neostriat la motoneuronii alfa somatotonici din coarnele anterioare ale măduvei spinării, care imprimă la periferie rigiditatea caracteristică din boala Parkinson.

Experiența noastră în ceea ce privește rigiditatea extrapiramidală ne-a arătat că timpul de latență al reflexului H nu depășește valorile normale, dar că intensitatea de stimulare necesară evocării acestui reflex este mult crescută; întrucît în aceste cazuri am constatat că vitezele de conducere senzitivă și motorie sînt în limite normale, credem că modificarea excitabilității reflexului H este determinată de perturbarea transmiterii sinaptice senzitivo-motorii.

e) *Reflexul H în leziunile piramidale.* Numeroase cercetări au fost consacrate reflexului H în cazul leziunilor piramidale. Bergamini și colab., Dimitrijevic și Nathan, Matthews, Pedersen, Tournay și Paillard ș.a., opiniază că în membrul cu spasticitate piramidală se produce o substanțială creștere în amplitudine a reflexului H, însoțită de scăderea pragului de excitabilitate și de scăderea timpului său de latență; concomitent răspunsul M este fie nemodificat, fie diminuat ca amplitudine. Creșterea excitabilității și conductibilității reflexului H a fost considerată — ca și spasticitatea piramidală — ca fiind dependente de intensificarea reflexului miotatic, în condițiile eliberării neuronului motor periferic de sub acțiunea inhibitorie a motoneuronului central. Modificările amintite ale reflexului H ar oglindi, după acești autori, pe de o parte creșterea reactivității motoneuronilor alfa din cornul anterior, iar pe de altă parte, perturbarea echilibrului dintre neuronii motori alfa și cei gamma din teritoriul interesat (fig. 36), fenomene legate — după Jurna — de instalarea unei preponderențe a mecanismelor colinergice la nivelul structurilor cerebrale.

Cercetările moderne au arătat însă că în leziunile neuronului motor central apar și alte perturbări morfo-funcționale ale neuronului motor periferic, cea mai importantă dintre ele fiind fenomenul de degenerescență neuronală transsinaptică, care se soldează cu apariția de atrofii musculare în teritoriul paralitic. După McComas și colab., aproximativ jumătate din neuronii motori periferici sînt afectați de acest proces. Studii amănunțite efectuate de Kuypers, Schon ș.a. au mai stabilit că degenerarea transsinaptică interesează motoneuronii periferici articulați în mod *direct* cu celulele Beț, cei articulați indirect, prin intermediul celulelor intercalare, fiind respectați.

Constatarea acestor leziuni degenerative ale motoneuronilor periferici în sindroamele piramidale este în dezacord cu modificările descrise ale parametrilor funcționali ai reflexului H, creșterea amplitudinii, scăderea pragului de excitabilitate și a timpului de latență a acestui reflex oglindind exacerbarea funcțională a neuronilor motori pariferici, nicidecum lezarea lor distructivă.

Pentru clarificarea acestei probleme am efectuat un studiu sistematic al reflexului H evocat numai în mușchiul solear la o serie de bolnavi cu leziuni

Scanned with OKEN Scanner

ale neuronului motor central în stadiu acut, subacut şi cronic, bolnavi care prezentau deficit motor în fază flască sau spastică. La cazurile examinate de noi au fost constatate importante modificări ale excitabilităţii şi conductibilităţii arcului reflex senzitivo-motor.

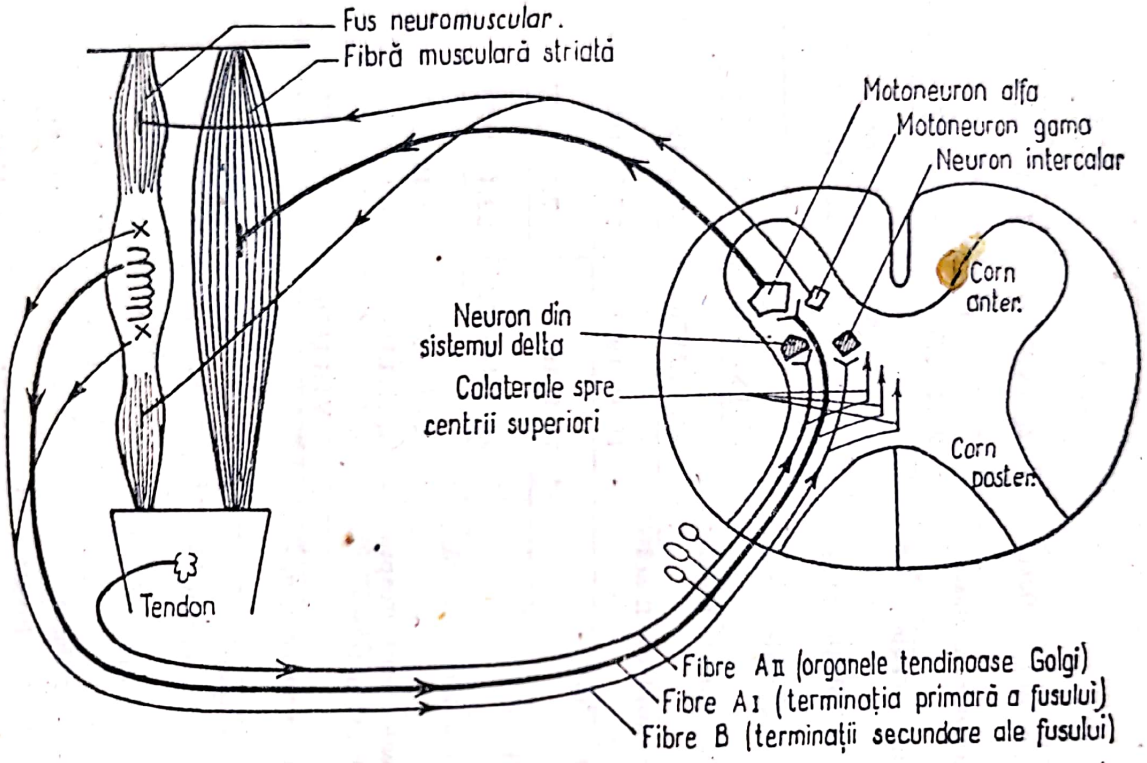


Fig. 36 — Reprezentare schematică a organizării mecanismelor proprioceptive la nivelul măduvei spinării (după Isch).

I — *Tulburări ale excitabilităţii*. S-a constatat deseori că intensităţile de stimulare (IS) necesare răspunsurilor M şi H au fost apreciabil crescute, ridicarea pragului de excitabilitate fiind însă diferită, după cum bolnavul se afla în stadiul de paralizie flască sau spastică; menţionăm că în aceste cazuri hipoexcitabilitatea interesa nu numai arcurile reflexe din partea plegică, ci şi pe cele din partea neafectată clinic; precizăm de asemenea că în imensa majoritate a cazurilor, IS necesară evocării reflexului H a fost mai mare decît cea necesară declanşării răspunsului M, astfel încît, în timpul examinărilor, răspunsul M apărea cronologic înaintea reflexului H. Considerînd excitabilitatea fiziologică a conductorului motor între 35—70 V iar pe cea a conductorului senzitiv între 30—80 V, putem afirma — pe baza observaţiilor noastre — că *în stadiul flasc* al unei hemiplegii, excitabilitatea arcului reflex senzitivo-motor este mult şi bilateral scăzută, pragul de excitabilitate al arcului reflex fiind deci substanţial ridicat. Astfel, la 10 cazuri de hemiplegie flască (tabelul III—1), IS necesară a fost în medie, *pentru răspunsul M* de partea plegică, de 170 V şi de partea neafectată, de 140 V; *pentru reflexul H* aceste valori au fost de partea plegică — 250 V şi de partea neafectată — 200 V (tabelul III-2. Scăderea excitabilităţii a fost cu atît mai importantă cu cît subiectul a fost examinat mai aproape de debutul bolii, în perioada imediat următoare atacului ajungîndu-se chiar la inexcitabilitate neuronală. Menţionăm cazul F.W., cu hemiple-

TABELUL III-1

Nr. crt.	Numele și prenumele	Vîrsta	Sex	Diagnosticul	Data debutului	Data examinării	Vechimea bolii la examinare
1	F.W.	77	F	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască stîngă	28.IX.1976	29.IX.1976	1 zi
2	C.M.	62	F	Hemoragie cerebrală cu hemiplegie flască dreaptă	25.I.1977	29.I.1977	5 zile
3	S.V.	54	F	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască dreaptă	30.X.1976	3.XI.1976	5 zile
4	T.M.	78	F	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască stîngă	16.IX.1976	22.IX.1976	6 zile
5	B.B.	68	M	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască dreaptă	25.IX.1976	1.X.1976	7 zile
6	S.I.	72	M	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască stîngă	22.IX.1976	2.X.1976	11 zile
7	Z.S.	71	F	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască stîngă	15.IV.1977	27.IV.1977	13 zile
8	N.S.	69	M	Ramolisment cerebral cu hemiplegie spastică dreaptă	16.II.1977	7.III.1977	20 zile
9	P.E.	59	F	Tumoră cerebrală cu hemiplegie flască stîngă	26.VIII.1976	22.IX.1976	28 zile
10	B.V.	74	M	Ramolisment cerebral cu hemiplegie flască stîngă	28.II.1977	8.IV.1977	40 zile
11	F.E.	68	F	Sindrom Weber cu hemiplegie flască dreaptă	12.XII.1976	29.I.1977	50 zile
12	I.M.	6	M	Encefalită de trunchi cerebral cu tetraplegie spastică	VIII.1976	27.IV.1977	9 luni
13	M.I.	53	M	Sechele după traumatism cranian cu hemipareză spastică dreaptă	IV.1970	13.IX.1976	6 ani
14	D.G.	26	M	Leuconevraxită cu tetraplegie spastică	.1958	12.III.1977	20 ani
15	B.P.	56	M	Stare după meningomielită cu paraplegie spastică	.1953	2.IV.1977	24 ani
16	C.D.	9	F	Sechele postencefalitice cu crize jacksoniene crurale drepte	XII.1976	11.III.1977	4 luni
17	F.D.	46	M	Poliradiculonevrită cu paraplegie flască	5.III.1977	2.IV.1977	29 zile
18	Sz.E.	33	F	Meningo-mielo-poliradiculită cu paraplegie flassсă	20.II.1977	24.III.1977	32 zile

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL III-2

Nr. crt.	Numele și prenumele	Deficitul motor	Parametrii funcționali în dreapta				Parametrii funcționali în stînga			
			I.S. M.	I.S. H.	T.L. M.	T.L. H.	I.S. M.	I.S. H.	T.L. M.	T.L. H.
1	F.W.	Hemiplegie flască stîngă	150 V.	500 V.	6 m.sec.	—	250 V.	500 V.	6,5 m.sec.	—
2	T.M.	Hemiplegie flască stîngă	150 V.	300 V.	6 m.sec.	38 m.sec.	200 V.	500 V.	6 m.sec.	—
3	S.I.	Hemiplegie flască stîngă	120 V.	100 V.	8,5 m.sec.	38 m.sec.	250 V.	200 V.	8,5 m.sec.	38 m.sec.
4	Z.S.	Hemiplegie flască stîngă	75 V.	100 V.	7 m.sec.	39 m.sec.	100 V.	150 V.	6 m.sec.	34 m.sec.
5	P.E.	Hemiplegie flască stîngă	150 V.	250 V.	6 m.sec.	35 m.sec.	200 V.	300 V.	6,5 m.sec.	39 m.sec.
6	B.V.	Hemiplegie flască stîngă	45 V.	60 V.	6 m.sec.	36 m.sec.	75 V.	60 V.	6,5 m.sec.	38 m.sec.
7	C.M.	Hemiplegie flască dreaptă	135 V.	260 V.	6 m.sec.	32 m.sec.	310 V.	290 V.	5,5 m.sec.	31 m.sec.
8	S.V.	Hemiplegie flască dreaptă	200 V.	300 V.	6,5 m.sec	32 m.sec.	200 V.	150 V.	5 m.sec.	33 m.sec.
9	B.B.	Hemiplegie flască draptă	200 V.	100 V.	8 m.sec.	39 m.sec.	150 V.	100 V.	7 m.sec.	38 m.sec.
10	F.E.	Hemiplegie flască dreaptă	105 V.	140 V.	9 m.sec.	35 m.sec.	66 V.	150 V.	5,5 m.sec.	34 m.sec.
11	N.S.	Hemiplegie spastică dreaptă	40 V.	60 V.	7 m.sec.	35 m.sec.	60 V.	105 V.	8 m.sec.	37 m.sec.
12	M.I.	Hemipareză spastică dreaptă	75 V.	90 V.	7,5 m.sec.	39 m.sec.	50 V.	65 V.	6,5 m.sec.	36 m.sec.
13	I.M.	Tetraplegie spastică	45 V.	55 V.	6 m.sec.	27 m.sec.	45 V.	55 V.	6 m.sec.	27 m.sec.
14	D.G.	Tetraplegie spastică	90 V.	85 V.	6,5 m.sec.	31 m.sec.	90 V.	80 V.	6,5 m.sec.	32 m.sec.
15	B.P.	Paralpegie spastică	55 V.	30 V.	6,5 m.sec	39 m.sec.	55 V.	35 V.	6,5 m.sec.	38 m.sec.
16	C.D.	Crize jacksoniene drepte	45 V.	30 V.	6 m.sec.	31 m.sec.	40 V.	30 V.	6 m.sec.	28 m.sec.
17	F.D.	Paraplegie flască	90 V.	150 V.	12 m.sec.	51 m.sec.	95 V.	150 V.	12 m.sec.	50 m.sec.
18	Sz.E.	Paraplegie flască	50 V.	500 V.	9 m.sec.	—	170 V.	300 V.	8 m.sec.	41 m.sec.

Scanned with OKEN Scanner

gie flască stîngă, la care examenul a fost efectuat în orele următoare atacului, bolnava fiind în stare de comă apoplectică. În această situaţie, IS pentru răspunsul M a fost de 250 V în partea plegică şi de 150 V în partea neafectată; reflexul H nu a putut fi declanşat nici în stînga, nici în dreapta cu toate că intensitatea curentului a fost crescută la 500 V. Menţionăm şi cazul T.M., tot cu hemiplegie flască stîngă, examinat la 6 zile după atac, în stare vigilă (fig. 37); IS pentru răspunsul M a fost 200 V în partea neafectată iar pentru reflexul H au fost necesari 300 V în partea neafectată, în partea plegică neputînd fi declanşat nici cu 500 V. Prin urmare, în cazurile de paralizie flască prin leziune acută a căii piramidale, excitabilitatea neuronului motor periferic spinal scade bilateral, în fazele imediat următoare atacului instalîndu-se chiar o stare de inhibiţie pericarională care *blochează sinapsa senzitivo-motorie* ducînd la abolirea reflexului H şi *micşorează excitabilitatea axonală* creînd necesitatea unor stimulări cu voltaj ridicat pentru obţinerea răspunsului M. Perturbarea este mai importantă de partea hemiplegică dar interesează şi motoneuronii din partea clinic indemnă, ca urmare a fenomenului de diaschizis.

În stadiul de paralizie spastică, excitabilitatea axonală tinde să revină spre valori normale, astfel încît răspunsul M poate fi reprodus cu stimuli în medie de 60 V (tabelul III—2); însă declanşarea reflexului H necesită deseori, în continuare, intensităţi peste valorile fiziologice, în medie de 70 V; deşi această cifră este cu mult sub valorile necesare din stadiul flasc, ea trădează existenţa în continuare a unei hipoexcitabilităţi postsinaptice. Prezentăm alăturat două aspecte caracteristice ale reflexului H în stadiile de hemiplegie flască şi spastică (fig. 38 şi fig. 39).

II — *Tulburări ale conductibilităţii*. Măsurarea timpului de latenţă a undei M şi a reflexului H ne-a dat indicaţii importante asupra funcţionalităţii neuronului motor periferic. Considerînd ca valori normale pentru unda M timpul de latenţă cuprins între 5—7,5 ms iar pentru reflexul H cel între 27—33 ms, am constatat că timpii de latenţă M la bolnavii hemiplegici au fost în limite normale la 84% din cazuri, pe cînd pentru reflexul H ei au fost în limite normale numai la 15% din cazuri (tabelul III-2), ceea ce demonstrează că în majoritatea cazurilor de leziune piramidală se instalează scăderea conductibilităţi în arcurile reflexe spinale; prelungirea timpului de latenţă H observată de noi, este legată nu atît de transmiterea pe segmentul axonal al motoneuronului periferic, cît de sporirea întîrzierii sinaptice. Am mai constatat că durata mare a timpului de latenţă H a interesat de cele mai multe ori şi jumătatea plegică, şi cea neafectată clinic, atît în stadiul spastic cît, mai ales, în stadiul flasc al deficitului motor.

Pentru ilustrarea tulburărilor excitabilităţii şi conductibilităţii arcului reflex senzitivo-motor descrise, prezentăm bolnava Z.S., cu diagnosticul de hemiplegie stîngă, căreia i s-au efectuat examinările în faza flască şi în cea spastică. Astfel, în faza flască, la 13 zile după atac, bolnava prezenta:

în partea plegică

IS pentru răspunsul M: 100 V, cu TL M: 6 ms;
IS pentru reflexul H: 150 V, cu TL H: 34 ms;

în partea neafectată

IS pentru răspunsul M: 75 V, cu TL M: 7 ms;
IS pentru reflexul H: 100 V, cu TL H: 39 ms.

— în faza spastică, la 26 zile după atac, bolnava prezenta:

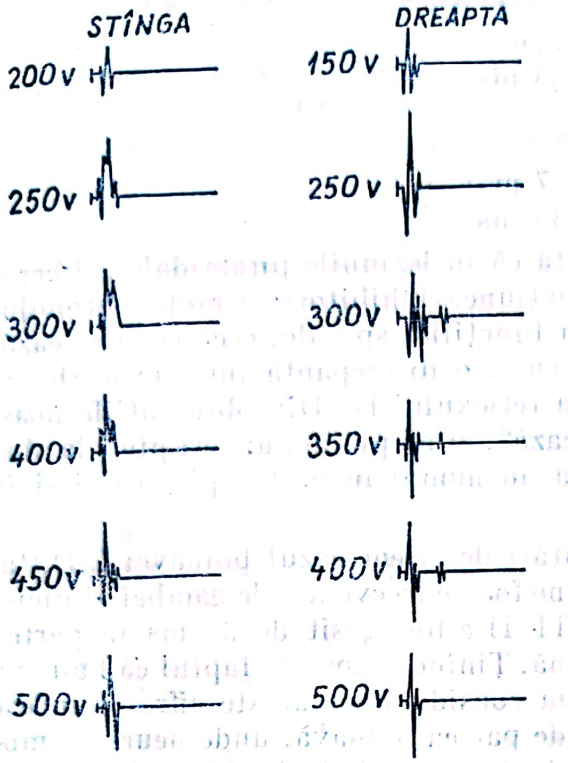
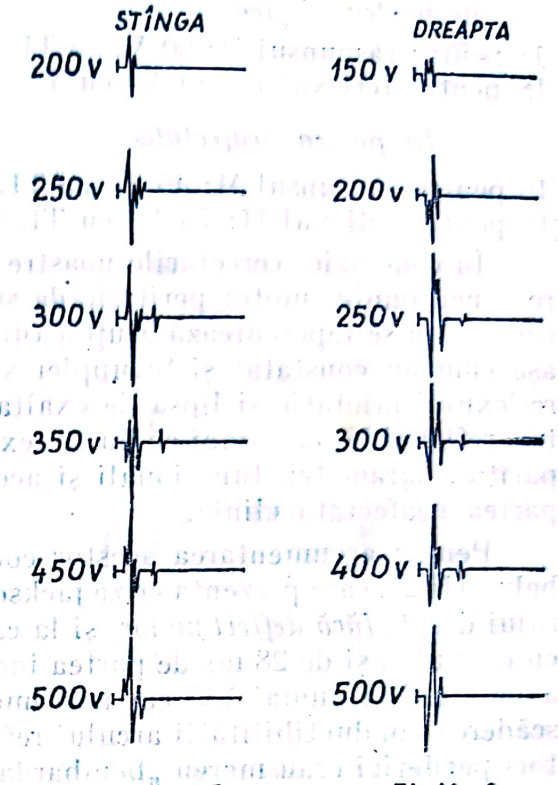


Fig. 37 — Cazul F.M., în vîrstă de 78 de ani: hemiplegie flască stîngă (ziua a 6-a).

Fig. 38 — Cazul P.E., în vîrstă de 59 de ani: hemiplegie flască stîngă (ziua a 28-a).



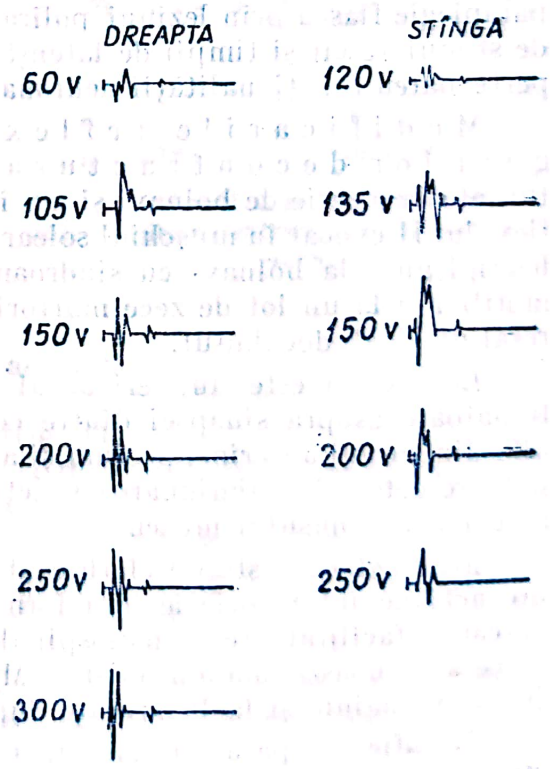


Fig. 39 — Cazul N.S., în vîrstă de 69 de ani: hemiplegie spastică dreaptă (ziua a 20-a).

în partea plegică

IS pentru răspunsul M: 60 V, cu TL M: 7 ms;
IS pentru reflexul H: 75 V, cu TL H: 35 ms.

— *În partea neafectată*

IS pentru răspunsul M: 45 V, cu TL M: 7 ms;
IS pentru reflexul H: 75 V, cu TL H: 35 ms.

În concluzie, cercetările noastre arată că în leziunile piramidale „eliberarea" neuronului motor periferic de sub acțiunea inhibitorie a motoneuronului central nu se repercutează asupra tuturor funcțiilor spinale, ceea ce generează, așa cum au constatat și Struppler și Preuss, o discrepanță între exacerbarea reflexului miotatic și lipsa de exaltare a reflexului H. Din observațiile noastre, reflexul H nu numai că nu se „exaltează", ci își pierde, uneori pînă la dispariție, parametrii funcționali și aceasta nu numai în partea plegică ci și în partea neafectată clinic.

Pentru argumentarea acestor constatări descriem cazul bolnavei C.D.(tabelul III-2), care prezenta crize jacksoniene foarte frecvente ale gambei și piciorului drept, *fără deficit motor*, și la care TL H a fost găsit de 31 ms în partea cu convulsii și de 28 ms de partea indemnă. Ținînd seama de faptul că bolnava avea 9 ani și numai 135 cm înălțime, am considerat că aceste cifre oglindesc scăderea conductibilității arcului reflex de partea bolnavă, unde neuronii motori periferici erau mereu „bombardați" de descărcările jacksoniene centrale și unde ne-am fi așteptat să depistăm *creșterea* excitabilității și conductibilității neuronale, ca expresie a acestei iritații permanente. Prin contrast, prezentăm cazurile bolnavilor F.D. și Sz.E. (tabelul III-2), care manifestau clinic semne de paraplegie flască prin leziuni poliradiculonevritice și la care atît intensitățile de stimulare cît și timpii de latență M și H au fost mult prelungiți, denotînd perturbarea funcționalității neuronale cu mare preponderență la nivel axonal.

Modificările reflexului H sub influența drogurilor decontracturante. Am administrat droguri decontracturante la o serie de bolnavi și am înregistrat modificările funcționalității reflexului H evocat în mușchiul solear. Drogurile au fost administrate la bolnavi hemiplegici, la bolnavi cu sindroame parkinsoniene rigide, la bolnavi spasmofilici și la un lot de zece martori. Decontracturantele folosite au fost Lioresal-ul și Mydocalm-ul.

Lioresal-ul este un derivat al acidului gamma-aminobutiric cu acțiune frenatoare asupra sinapsei dintre colaterala reflexă Kölliker și motoneuronul alfa din cornul anterior, precum și asupra neuronilor gamma. Aceste efecte frenatoare determină diminuarea funcției arcului reflex tonigen și scăderea consecutivă a tonusului muscular.

Mydocalm-ul este un clorhidrat de dimetil-piperidino-propriofenonă, care are acțiune inhibitorie asupra formației reticulate, ceea ce diminuează descărcările facilitatoare reticulospinale asupra neuronilor și buclei gamma. În cercetările noastre am administrat Mydocalm-ul în injecții i. v. și am examinat bolnavii înainte și la 10 minute după administrarea drogului.

Modificarea parametrilor funcționali ai reflexului H după administrarea progurilor decontracturante au fost următoarele:

a) La lotul de martori, în majoritatea cazurilor amplitudinea reflexului H a diminuat moderat.

Scanned with OKEN Scanner

b) La bolnavii cu hemiplegie spastică, administrarea Mydocalm-ului i.v. a determinat o modificare importantă, în sensul că sporirea intensității de stimulare a nervului sciatic popliteu intern din partea plegică nu a determinat scăderea amplitudinii reflexului H, acesta menținîndu-se la valori mai mari de 1 500 μV, chiar și la IS — peste 150 V (fig. 40).

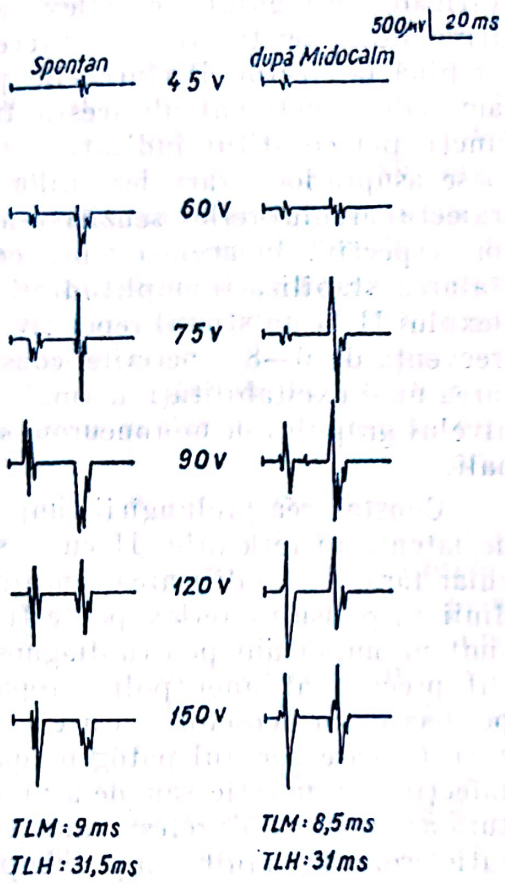


Fig. 40 — Cazul R.G., în vîrstă de 46 de ani: hemiplegie stîngă prin accident vascular cerebral; reflexul H în mușchiul solear stîng.

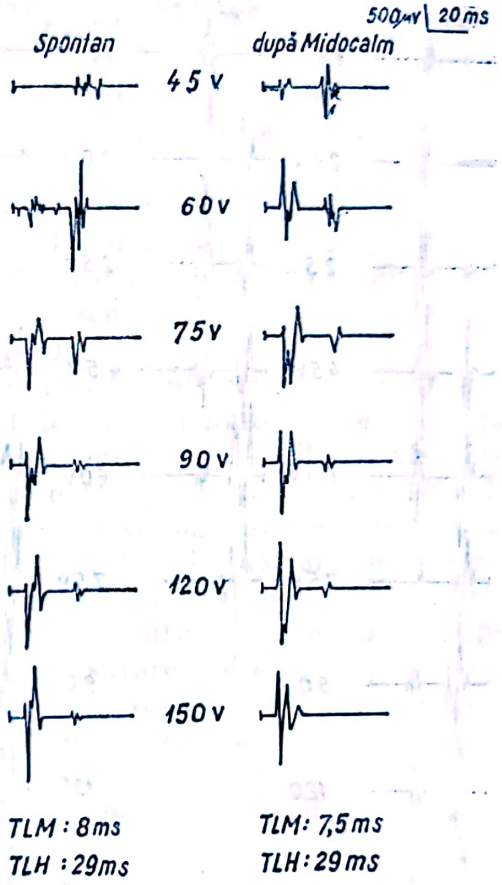


Fig. 41 — Cazul C.M., în vîrstă de 52 de ani: sindrom extrapiramidal arteriosclerotic.

c) În rigiditatea extrapiramidală, administrarea Mydocalm-ului i.v. a determinat scăderea rapidă a amplitudinii biopotențialului H odată cu creșterea intensității curentului de stimulare (fig. 41)

d) În spasmofilie. Studiul reflexului H în această afecțiune a stabilit existența unei stări de hiperexcitabilitate a arcului reflex senzitivo-motor. La bolnavii spasmofilici, cele două droguri utilizate au determinat efecte diferite (fig. 42). Diferența de acțiune dintre cele două droguri la același bolnav ar putea fi legată de locul de acțiune farmacodinamică, medulară la Lioresal și reticulată la Mydocalm.

Valoarea clinică a reflexului H. Din cele expuse rezultă că potențialul H constituie efectul unui reflex monosinaptic, declanșat prin stimularea electrică a grupului aferent de fibre A_I, care transmit excitația fibrelor eferente ale motoneuronilor periferici alfa somatotonici, ambele categorii de fibre avînd teacă groasă de mielină, diametrul peste 14 microni și viteza de conducere rapidă (75—85 m/s).

Scanned with OKEN Scanner

Punerea în evidenţă, în limite fiziologice, a reflexului H dă indicaţii valoroase asupra stării morfo-funcţionale a arcului reflex senzitivo-motor, între punctul de stimulare şi cel de culegere. Combinarea examinării acestui reflex cu determinarea vitezelor de conducere motorii şi senzitive permite investigarea întregului arc reflex senzitivo-motor teritorial, de la receptor pînă la efector. Perturbările parametrilor funcţionali ale acestor trei funcţii pot constitui indicaţii valoroase asupra localizării leziunilor pe traiectul arcului reflex senzitivo-motor respectiv. În acelaşi sens, constatarea stabilizării amplitudinii reflexului H la un stimul repetitiv cu frecvenţa de 6—8/s permite constatarea unei excitabilităţi normale la nivelul grupului de motoneuroni spinali.

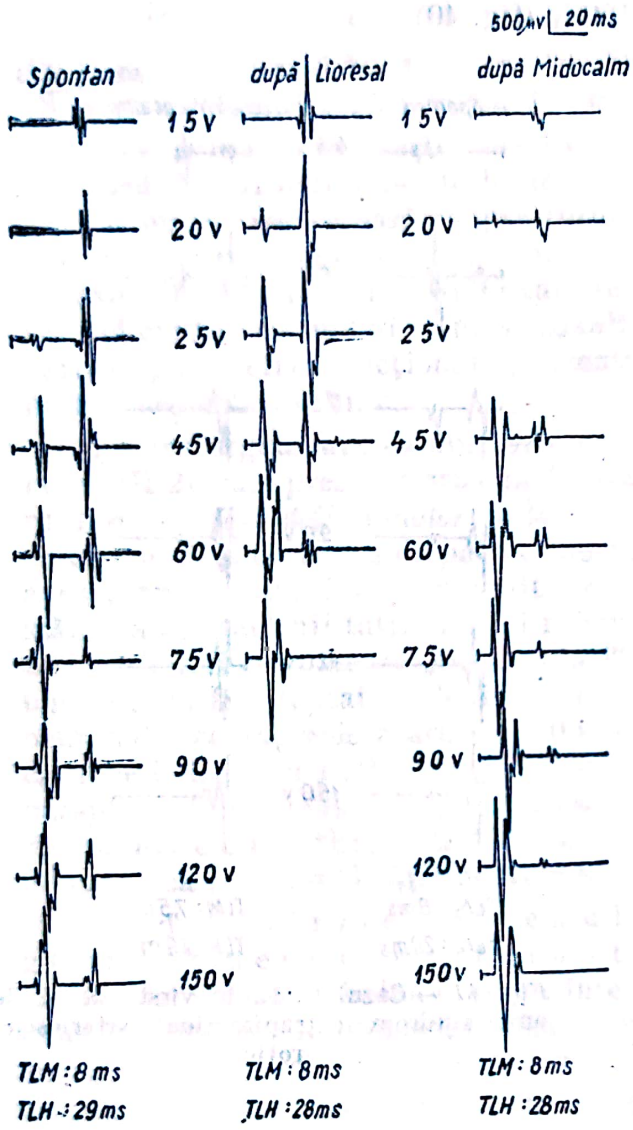


Fig. 42 — Cazul T.M., în vîrstă de 23 de ani: spasmofilie neurogenă.

Constatarea prelungirii timpilor de latenţă ai reflexului H cu — sau chiar fără — modificarea amplitudinii răspunsului reflex poate fi un simtom important pentru diagnosticul precoce al unor polineuropatii periferice, cu deosebire în acele cazuri în care agentul patogen toxic, infecţios, traumatic sau de altă natură are incidenţă profesională, evoluţie cronică şi mult timp asimptomatică clinic. Astfel, examinarea sistematică de către noi a reflexului H la un mare număr de muncitori — clinic fără acuze subiective —, expuşi profesional acţiunii factorului vibrator şi factorului umed-rece, a evidenţiat modificări ale parametrilor funcţionali ai acestui reflex. Alături de alte elemente ale examenului EMG, ele au trădat existenţa în stadiu preclinic a unor polineuropatii profesionale, pentru prevenirea cărora au fost luate măsuri profilactice eficace.

În cazul administrării unor medicamente decontracturante, examinarea parametrilor funcţionali ai reflexului H înainte şi după administrarea drogului poate servi ca o modalitate obiectivă de testare a eficacităţii acestuia, fie după o administrare unică, fie după administrare cronică.

3.7.2. Reflexul miotatic

Reflexul miotatic a fost definit în 1924 de către Liddel şi Sherrington ca fiind „răspunsul specific al unui muşchi la alungirea sa". Prin urmare, ori

Scanned with OKEN Scanner

de cîte ori capetele de inserţie ale unui muşchi sînt îndepărtate cu repeziciune, muşchiul reacţionează printr-o contracţie. Exemplul cel mai comun de reflex miotatic îl constituie reflexele osteotendinoase, în care alungirea bruscă — prin percuţie — a unui tendon, determină contracţia muşchiului şi deplasarea segmentului de membru pe care îl animă prin funcţia sa. Baza morfologică a reflexului miotatic o constituie arcul reflex senzitivo-motor bineuronal-monosinaptic, în care braţul aferent al reflexului este format de fibrele A_I, pornite de la nivelul fusurilor neuromusculare, iar braţul eferent — axonii motoneuronilor alfa din coarnele anterioare ale măduvei spinării, care determină reacţia motorie prin contracţia fibrelor musculare (fig. 36). La secţionarea rădăcinilor posterioare, reflexul miotatic dispare.

Înserarea unui ac-electrod într-un muşchi, de exemplu în muşchiul cvadriceps, şi percutarea tendonului înscriu pe traseul EMG un potenţial polifazic. După Simpson, acest potenţial polifazic are două componente: o componentă *fazică*, constînd dintr-un vîrf iniţial, cu durată scurtă şi amplitudine direct proporţională cu viteza de alungire a muşchiului, şi o componentă *tonică*, ce constă în grupul de potenţiale care urmează vîrfului iniţial; de amplitudine mai mică şi durată mai lungă, ele formează adeseori un platou. Componenta fazică are la bază orientarea stimulului din fusul muscular pe fibrele aferente cele mai rapide şi articularea lor directă, monosinaptică, cu motoneuronul din cornul anterior al măduvei. Componenta tonică se bazează pe canalizarea stimulilor din fusuri tot pe fibrele cu teaca groasă de mielină, articularea cu motoneuronul făcîndu-se însă prin intermediul cîtorva neuroni intercalari; aceasta conferă componentei tonice a reflexului miotatic caracter polisinaptic. Cercetările lui Granit au precizat că, în desfăşurarea reflexului miotatic, componenta fazică, monosinaptică, include în circuit neuronii alfa somatomotori, care descarcă cu frecvenţa de 30—60 c/s înspre fibrele musculare albe, în timp ce componenta tonică, polisinaptică, include neuronii alfa somatotonici, care descarcă cu frecvenţe de 5—20 c/s înspre fibrele musculare roşii. Includerea simultană, somatomotorie şi somatotonică în circuitul reflexului miotatic, justifică diferenţele de amplitudine şi latenţă ale celor două componente ale acestui reflex. Menţionăm că reflexul miotatic tonic poate fi înregistrat din muşchii gambei, în timpul manevrei Jendrassik.

În cazul anesteziei barbiturice uşoare şi în afecţiunile cerebeloase reflexul miotatic fazic persistă, în timp ce reflexul tonic se abolește. În afecţiunile piramidale, înregistrarea EMG a reflexului miotatic evidenţiază foarte elocvent exagerarea reflexului, caracterul său polikinetic şi / sau difuziunea lui la alte grupe musculare, sinergice sau chiar antagoniste. Astfel, inserarea unui ac-electrod în muşchiul gambier anterior şi percutarea tendonului lui Ahile determină uneori apariţia potenţialului polifazic miotatic în muşchiul antagonist celui stimulat.

În legătură cu reflexul miotatic trebuie să mai amintim metoda lui Paillard de înregistrare EMG conjugată, a reflexului H şi a reflexului miotatic (prin percuţie tendinoasă mecanică). Examinarea reflexului H dă indicaţii asupra excitabilităţii motoneuronilor alfa independent de starea fusurilor neuromusculare, în timp ce reflexul miotatic, al cărui punct de plecare îl constituie fusurile neuromusculare, variază şi în funcţie de excitabilitatea fusorială, care reflectă starea funcţională a sistemului gamma. În mod obişnuit starea celor două reflexe se testează în raport cu manevra Jendrassik. Astfel, la omul normal, în cursul manevrei Jendrassik se observă creşterea

Scanned with OKEN Scanner

reflexului miotatic şi menţinerea nemodificată a reflexului H, ceea ce indică creşterea excitabilităţii fusurilor neuromusculare prin intermediul sistemului gamma, la apariţia unei contracţii voluntare într-un teritoriu muscular îndepărtat. În rigiditatea extrapiramidală, manevra Jendrassik determină diminuarea reflexului H, în timp ce reflexul tendinos rămîne nemodificat. Aceasta denotă, după Struppler şi Preuss, existenţa unei hiperexcitabilităţi permanente a sistemului gamma, care nu mai poate fi sporită în timpul manevrei Jendrassik. Prin urmare, metoda lui Paillard, uşor de efectuat în practica clinică, furnizează informaţii asupra excitabilităţii motoneuronilor din coarnele anterioare, a fusurilor neuromusculare şi a sistemului reglator gamma.

3.7.3. Reflexul vibrator tonic

Punerea în vibraţie a unui muşchi în stare de contracţie izometrică sau izotonică determină creşterea contracţiei preexistente, care sporeşte ajungînd la maximum în aproximativ 30 de secunde. În timpul acestei contracţii accentuate prin intervenţia vibraţiei, reflexul miotatic şi reflexul H sînt diminuate, dar intensitatea lor revine la normal dacă se aplică manevra Jendrassik. Reflexul vibrator tonic este determinat prin excitarea de către vibraţii a fusurilor neuromusculare care, prin trenuri persistente de stimuli, potenţează funcţionalitatea motoneuronilor din coarnele anterioare.

În cazurile de leziuni piramidale, aplicarea vibraţiilor pe musculatura spastică măreşte capacitatea de contracţie voluntară a acestor muşchi. Constatarea ar putea fi folosită în scop terapeutic.

3.7.4. Reflexul de tensiune

Descris de Hufschmidt în 1959, reflexul de tensiune constă în întreruperea bruscă — pentru aproximativ 100 ms — a activităţii EMG a unui muşchi aflat în contracţie maximală, la apariţia unei stimulări electrice a nervului adiacent sau la percuţia tendonului său.

Pentru explicarea fenomenului s-au emis mai multe teorii. S-a invocat astfel intrarea în funcţie a unui mecanism inhibitor legat de activitatea circuitelor Renshaw. După Hufschmidt, perioada de întrerupere a activităţii contractile a muşchiului se datoreşte unei inhibiţii autogene declanşate de excitarea organelor tendinoase Golgi, pornirea de stimuli pe fibre de tip A_{II} şi activarea unui grup de celule intercalare care formează, după Hufschmidt, „sistemul inhibitor delta“ şi care blochează activitatea motoneuronilor alfa (fig. 36).

Reflexul de tensiune se examinează de preferinţă pe muşchiul biceps brahial în stare de contracţie moderată, cînd acul-electrod culege un traseu EMG de tip intermediar. Stimularea electrică se efectuează cu doi electrozi cutanaţi plasaţi la cele două extremităţi ale muşchiului. Stimularea determină intrarea muşchiului într-o stare de tensiune bruscă şi intensă, care excită puternic organele tendinoase Golgi.

Evaluarea reflexului se face prin măsurarea perioadei de linişte ce urmează stimulării, care la omul normal se cifrează la 80—100 ms. Creşterea acestei perioade *peste 100 ms* traduce exagerarea reflexului de tensiune, respectiv a inhibiţiei autogene, pe cînd scăderea perioadei *sub* 80 ms indică reducerea reflexului şi a inhibiţiei autogene. În rigiditatea extrapiramidală, perioada de

Scanned with OKEN Scanner

liniște ajunge pînă la 160 ms. În afecțiunile cerebeloase perioada de liniște scade mult sau poate chiar să dispară. În tabes, precum și în polineuropatiile însoțite de mari tulburări ale sensibilității profunde, perioada de liniște a reflexului de tensiune scade de asemenea foarte mult, datorită dezaferentării sistemului inhibitor delta prin lezarea fibrelor proprioceptive.

3.7.5. Reflexul de postură

Reflexul de postură constă în contracția foarte ușoară a unui mușchi în stare de repaus, în urma apropierii pasive, insistente și lente a capetelor sale de inerție. Dacă în mușchiul gambier anterior se inseră un ac-electrod și se imprimă plantei o mișcare pasivă de reflexie dorsală și rotație internă, pe traseul EMG apar la omul normal — o activitate de tip simplu, de mică amplitudine și de foarte scurtă durată (în total 100—200 ms). În rigiditatea extrapiramidală, reflexul de postură al gambierului anterior este mult exagerat, în sensul că pe electromiogramă se culege un traseu de tip intermediar bogat sau chiar interferențial iar durata reflexului poate ajunge la 2—3 minute. În afecțiunile sistemului nervos periferic, reflexele de postură se abolesc.

Bibliografie

Adrian E. D., Bronk D. W. — The discharge of Impulses in Motor Nerve Fibres. Part II. The frequency of Discharge in reflex and voluntary contractions, *J. Physiol. (Lond.)*, 1929, *67*, 119—151.

Angel R. W., Hoffmann W. W. — The H Reflex in normal, spastic and rigid subjects, *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1963, *8*, 591—596.

Aşgian B., Draşoveanu C., Popoviciu L. — Contribuții la semiologia électromiografică a musculaturii velo-palatine, faringiene și laringiene, *Stud. cercet. neurol.*, 1970, *15*, 6, 369—383.

Aşgian B., Draşoveanu C., Popoviciu L. — Contribuții la metodologia examenului electromiografic al musculaturii velo-palatine, faringiene și laringiene, *Stud. cercet. neurol.*, 1970, *15*, 5, 319—326.

Aşgian B., Draşoveanu C., Popoviciu L. — Studii electromiografice în unele afecțiuni laringiene, *Oto-rino-laring. (Buc.)*, 1972, *XVI*, 2, 81—91.

Aşgian B., Popoviciu L. — Contribuții electromiografice la studiul afaziei, *Rev. med. (Tîrgu Mureș)*, 1972, *XVIII*, 2, 139—142.

Aşgian B., Draşoveanu C., Popoviciu L., Elena Şandru — Contribuții la studiul electromiografic al mioclonilor velopalato-faringo-laringiene, *Rev. med. (Tîrgu Mureș)*, 1973, *XIX*, 1, 14—17.

Aşgian B., Popoviciu L., Gaspar St., Draşoveanu C. — Contributions electromyographiques au diagnostic des syndromes bulbaires et pseudo-bulbaires, *Arch. Union Méd. Balkanique*, 1973, *XI*, 3, 434—436.

Aşgian B., Popoviciu L., Gaspar St., Draşoveanu C. — Contribuții electromiografice la diagnosticul sindroamelor bulbare și pseudobulbare, *Neurologia (Buc.)*, 1974, *19*, 3, 213—221.

Aşgian B., Popoviciu L., Draşoveanu C. — Electromyographic researches of velopalatine, pharyngeal and laryngeal muscles in Aphasia. Contributions to the understanding of the phonetic desintegration in the physiopathology of Aphasia *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1973, *34*, 7, 817.

Aşgian B., Pascu I., Elena Buta — Clinical and electrophysiological study of the spinal peripheral motoneurons in patients with central motoneurone lesions of varying causes, *Rev. roum. méd.*, 1978, *16*, 2, 69—77.

Ashworth B., Grimby L., Kugelberg E. — Comparison of voluntary and reflex activation of motor units, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1967, *30*, 91—98.

Basmajian J. V. — Muscles alive, their functions revealed by electromyography. Williams and Wilkins Company, 2nd Ed., Baltimore, 1967.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia pe o singură fibră

MARIA IONESCU DRINCĂ

4.1. Material şi tehnică de înregistrare

Potenţialul de unitate motorie reprezintă teoretic suma potenţialelor de acţiune ale fibrelor musculare individuale din unitatea motorie activată. În fapt „vîrful constitutiv" al potenţialului de acţiune obţinut cu ac-electrod concentric este dat de fibrele dintr-un spaţiu cu o rază de aproximativ 1 mm, ceea ce corespunde unui număr de 10—20 de fibre musculare din interiorul unei unităţi motorii cu un total, de exemplu, de 200 de fibre, ca în muşchiul biceps brahial. Amplitudinea şi aspectul potenţialului sînt determinate de numărul de fibre musculare din spaţiul de înregistrare al electrodului, de aranjarea lor spaţială în raport cu electrodul şi de relaţia temporală între potenţialele de acţiune ale fibrelor musculare individuale. Astfel, din aceeaşi unitate motorie se pot înregistra potenţiale de unitate motorie cu aspecte diferite, în funcţie de poziţia electrodului.

Pentru a obţine informaţii despre elementele individuale care generează potenţialul de unitate motorie şi a analiza fiziologia unităţii motorii la nivelul fibrelor musculare s-a dezvoltat metoda denumită electromiografia pe o singură fibră (*Single Fiber Electromyography* = SFEMG).

Bazele acestei tehnici au fost puse de Jan Ekstedt şi Erik Stålberg (Suedia) în 1964 şi continuu perfecţionată în laboratoare din mai multe ţări. În 1977, la Uppsala, a avut loc o reuniune care şi-a propus să pună de acord datele existente şi să stabilească direcţiile de dezvoltare. În 1979, la al VI-lea Congres internaţional de electromiografie de la Stockholm, EMG pe o singură fibră a constituit tema unui simpozion.

Aşa cum subliniază Erik Stålberg, electromiografia fibrei individuale nu este o formă miniaturală a electromiografiei cu ac-electrod concentric. Ea aduce informaţii asupra anumitor caracteristici ale unităţii motorii, cele două metode fiind deci complementare. Cu unele modificări ale aparaturii convenţionale şi

Scanned with OKEN Scanner

cu însușirea unor detalii tehnice, aplicarea metodei îmbogățește mijloacele de cercetare neurofiziologică în încercarea de elucidare a patogeniei unor boli neuromusculare și poate fi aplicată ca metodă de rutină în diagnosticul acestora.

Aparatura utilizată în electromiografia fibrei individuale are cîteva particularități tehnice importante:

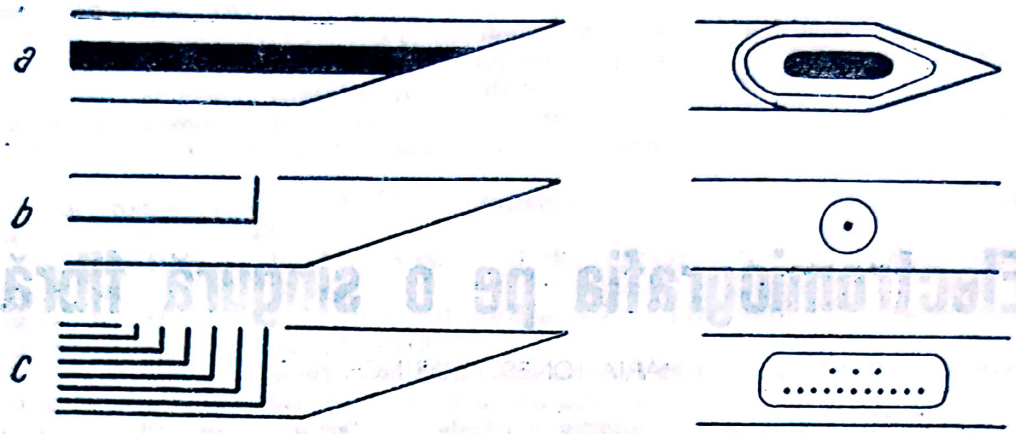


Fig. 43 — Reprezentare schematică a electrozilor:
a — ac-electrod concentric; *b* — electrod SFEMG cu o singură suprafață de culegere; *c* — multielectrod SFEMG.

Electrozii. Toate tipurile folosite sînt construite după același principiu și utilizează un ac de oțel cu diametrul de 0,5—0,6 mm în interiorul căruia se află 1—14 fibre izolate de platină sau argint. Suprafața de culegere a acestor electrozi este plasată pe partea laterală a acului la distanță de 3 mm deasupra vîrfului acestuia. Suprafața de înregistrare a fiecărui electrod are diametrul de 25 microni. La multielectrod cei 14 electrozi se află pe o suprafață totală de 12 mm, distanța interelectrod fiind între electrozii 1—6 și 10—14 de 1,2 mm iar între electrozii centrali 6—10, de aproximativ 0,3 mm (fig. 43).

Electrodul cu o singură suprafață de înregistrare este folosit la măsurătorile *jitter*-ului, densității fibrelor, studiului *pattern*-ului de descărcare și studiului reflexelor.

Multielectrodul este folosit pentru măsurarea vitezei de propagare a excitației la nivelul fibrei musculare, pentru studiile de volum conducție și pentru cercetarea dispunerii fibrelor în unitatea motorie.

Macromicroelectrodul este un electrod care combină o suprafață mică și o suprafață mare de înregistrare și servește la înscrierea simultană dintr-o singură fibră și din mai multe fibre din aceeași unitate motorie.

Amplificatorii au caracteristici speciale de impedanță și capacitanță.

Difuzorul. Informația acustică este o parte esențială a examenului EMG al fibrei individuale. Potențialul de acțiune al fibrei are sunet înalt, clar și poziționarea acului poate fi făcută mai bine după sunet decît după aspectul pe osciloscop. Potențialele duble dau un sunet de ecou ce sugerează zgomotul de castanietă. Auditiv se poate detecta componenta precoce de mică amplitudine care precedă potențialul de acțiune declanșator, ca și componenta tardivă care nu este văzută pe osciloscop din cauza vitezei de baleiaj prea mari. Examinatorii experimentați pot detecta blocul, pot aprecia lungimea intervalului interpotențial și gradul *jitter*-ului. În același timp, sunetul îl ajută pe pacient

Scanned with OKEN Scanner

să-şi modifice ritmul de descărcare prin gradarea contracţiei. În studiile cu multielectrozi semnalele acustice pot fi prezentate stereofonic.

Contorul de ritm. S-au creat dispozitive pentru analiza frecvenţei de descărcare a potenţialelor.

Vizualizarea. Pentru vizualizarea potenţialelor de acţiune a fibrelor individuale se foloseşte un ecran osciloscopic cu o viteză de baleiaj între 2 şi 0,1 ms pe diviziune. Pentru măsurarea densităţii fibrelor şi studiul *pattern*-ului de descărcare sau extradescărcărilor se lucrează cu viteze de baleiaj mai mici, iar pentru măsurarea *jitter*-ului sau vitezei de propagare se lucrează cu viteze mai mari. Ca tehnici speciale se folosesc *delay-line*, dublul spot cu viteze diferite, comprimarea vitezei într-o anumită porţiune a traseului, creşterea sau descreşterea amplitudinii unei porţiuni-fereastră dintr-o înregistrare cu mai multe componente şi altele.

Înregistrările pe film şi pe magnetofon sînt necesare unor analize ulterioare detaliate.

Tehnica de înregistrare. După tehnica standardizată a şcolii din Uppsala, potenţialul de fibră individuală se obţine: în timpul activităţii voluntare; prin stimulare electrică; prin activare reflexă.

Activitatea voluntară. Potenţialul unei singure fibre este obţinut cînd muşchiul este contractat minimal; pentru cea mai corectă determinare a parametrilor săi frecvenţa optimă de descărcare a potenţialelor este cuprinsă între 8 şi 15 c/s, amplificarea între 0,2 la 1 mV pe diviziune şi viteza de baleiaj iniţială, între 0,5 la 1 ms pe diviziune.

Muşchii cei mai frecvent examinaţi sînt: *a) m. extensor digitorum communis*, pentru că este uşor de activat şi modificările legate de vîrstă apar tîrziu, după 70 de ani; *b) m. biceps brachii* pentru că potenţialele apar cu uşurinţă; *c) m. brachioradialis*, deoarece şansa de a înregistra perechi de fibre cu *jitter* mic şi perechi cu intervale mari intervîrfuri *(spike)* este mai mare decît în alţi muşchi: *d) m. quadriceps femoris*; *e) m. tibialis anterior* — care este însă mai rapid modificat de vîrstă şi de compresia nervului peroneal comun; *f) m. frontalis*, întrucît pragul de recrutare fiind mic, sînt activate multe unităţi deodată şi se obţin uşor potenţiale multiple.

— *Stimularea electrică* recurge la următoarele procedee:

— stimularea trunchiului nervului cu electrod de suprafaţă sau cu ac-electrod de stimulare sau cu microelectrod plasat în interiorul nervului;

— stimularea nervului intramuscular prin utilizarea unui ac-electrod de stimulare; efectul este stimularea unei ramuri din axon. Uneori prin propagare antidromică pe nerv se obţine şi activarea întregii UM;

— stimularea directă a muşchiului posibilă prin plasarea unui ac-electrod de stimulare aproape de capătul fibrei musculare şi destul de departe de nerv şi de joncţiunea neuromusculară. Acelaşi efect se obţine prin stimularea muşchiului curarizat sau denervat.

4.2. Electromiografia pe o singură fibră la muşchiul normal

Potenţialul de acţiune al fibrei individuale înregistrat în poziţia optimă a electrodului apare ca un vîrf bifazic cu o rapidă deflexie pozitiv-negativă,

Scanned with OKEN Scanner

avînd o pantă de ascensiune de 75 pînă la 200 microsec, durată ce depinde de distanţa dintre fibra musculară şi electrod, ca şi de viteza de propagare a impulsului pe fibra musculară. Durata totală a potenţialului este de aproximativ 1 ms, iar amplitudinea este de obicei între 1 şi 7 mV, cu valori pînă la 15—20 mV. Amplitudinea depinde de diametrul fibrei musculare şi de distanţa faţă de electrodul de înregistrare. Aspectul este constant la descărcări consecutive, în cazul cînd sistemul de înregistrare are o rezoluţie de 5—10 microsec (fig. 44).

Potenţialul de fibră individuală ca „marcator" al unităţii motorii este folosit în studiile de măsurare a teritoriului unităţii motorii sau a separării activităţii unei anume UM din interferenţa cu altele. Pentru aceasta potenţialul de acţiune al unei fibre individuale, cules cu un electrod SFEMG care rămîne în poziţie constantă, este folosit ca declanşator al spotului *(electrod trigger)* şi cu un alt electrod SFEMG *(electrod test)* se caută numai acele potenţiale de acţiune culese în diverse poziţii care sînt sincronizate în raport cu cele ale electrodului declanşator şi considerate ca aparţinînd aceleiaşi UM. Ca „electrod test" poate fi folosit şi un *ac-electrod* convenţional (Antoni şi Stålberg,

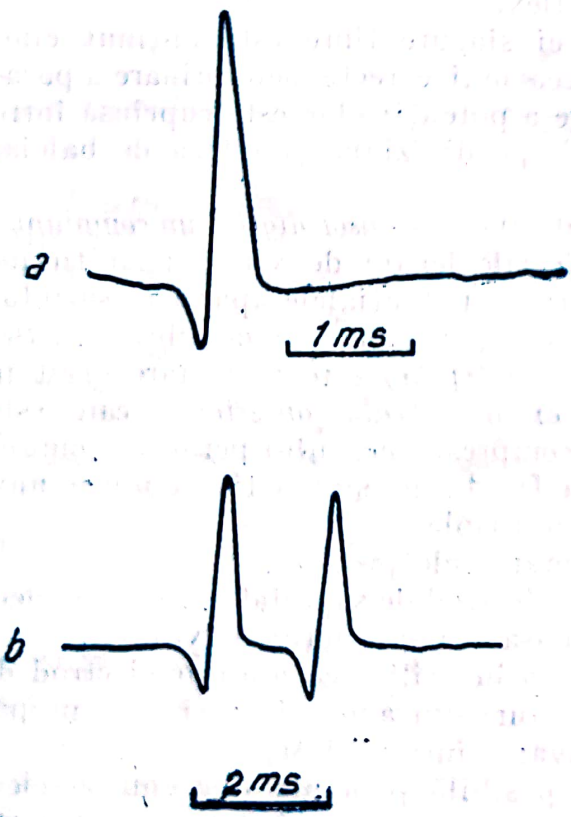


Fig. 44 — Potenţial de acţiune de fibră individuală:
a — potenţial unic; *b* — perechi de potenţiale.

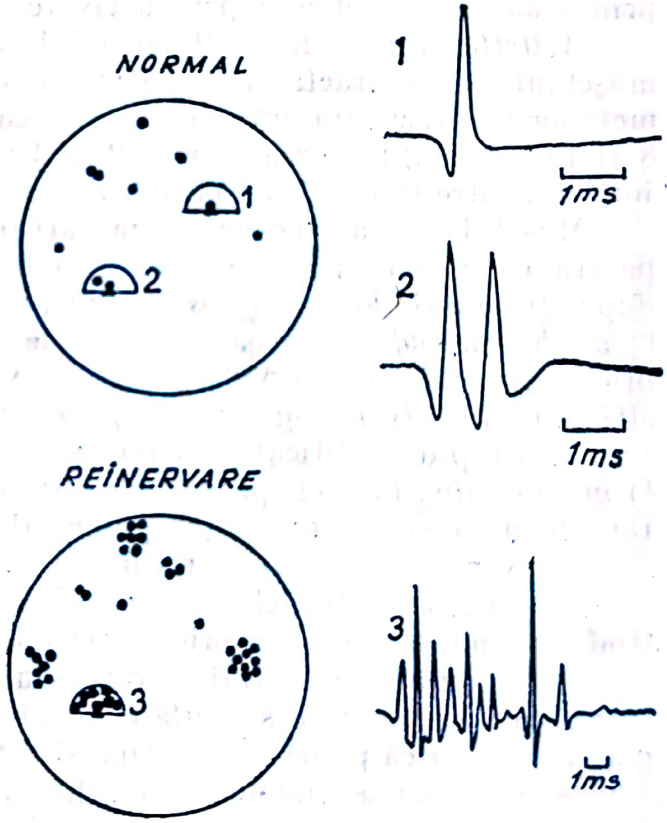


Fig. 45 — Potenţiale de fibră individuală în muşchi normali (*1* şi *2*) şi în muşchi reinervat (*3*): pe diagramă aria de culegere a electrodului este reprezentată cu un semicerc iar fibrele musculare dintr-o singură unitate motorie, cu puncte negre (după Stålberg şi Trontelj, 1979).

1979), sau combinaţia macromicroelectrod (Lang 1979), sau electrozi speciali de suprafaţă.

Densitatea fibrelor se apreciază prin determinarea mediei numărului de potenţiale de acţiune ale fibrelor individuale aparţinînd aceleiaşi UM din aria de culegere a electrodului —SFEMG—, din mai multe poziţii. Aria de

Scanned with OKEN Scanner

culegere a electrodului are o rază de aproximativ 300 microni iar numărul de poziţii pentru calcularea mediei este de cel puţin 20. Electrodul este introdus în muşchiul în stare de contracţie slabă şi poziţionat astfel încît să se obţină un potenţial de acţiune al unei fibre individuale cu maximum de amplitudine. Acest potenţial este apoi determinat să declanşeze spotul şi astfel să introducă numai potenţialele care sînt descărcate sincron cu el, deci care aparţin aceleiaşi UM. Se iau în consideraţie şi se numără acele vîrfuri sincrone a căror amplitudine depăşeşte 200 μV iar durata pantei este mai scurtă de 300 microsec. Media numerelor potenţialelor de acţiune sincrone înregistrate în 20 de **poziţii** ale electrodului reprezintă aşa-numita „densitate a fibrelor"; valoarea ei normală, în medie de 1,5 fibre pe aria de culegere a electrodului, diferă după muşchi şi vîrstă. Densitatea fibrelor este crescută, la 3—10 fibre, în cazul reinervărilor colaterale din atrofiile neurogene; acest rezultat serveşte ca indicator precoce al rearanjării UM (prin ramificaţiile sale un axon care se regenerează „adoptă" fibrele inervate anterior de alţi neuroni dispăruţi), care apare înaintea aspectului histologic de *fiber-type grouping*. De asemenea, densitatea fibrelor creşte şi în distrofia musculară, situaţie ce se explică prin apariţia fenomenului de despicare *(splitting)* al fibrelor în această afecţiune (fig. 45).

Ar părea că aceste date sînt în contradicţie cu cele obţinute prin EMG convenţională. Trebuie să ţinem însă seama că electrodul SFEMG înregistrează dintr-o arie foarte restrînsă şi creşterea densităţii indică o mică grupare de fibre fie prin despicare, fie prin reinervare. Alte arii ale UM sărăcite de fibre prin boală sînt mute electric şi nu pot fi detectate de electrodul SFEMG. În schimb, ac-electrodul convenţional, înregistrînd arii mai mari, arată pierderea de fibre din aceste suprafeţe. Această discrepanţă ne face să înţelegem de ce e necesară combinarea celor două metode.

Durata potenţialelor multiple (polifazice). În afara aspectului clasic de potenţial bifazic, potenţialul de fibră individuală poate apărea ca fiind compus din mai multe elemente-vîrfuri. Potenţialul polifazic apare la muşchii normali în proporţie de aproximativ 12%. Durata se măsoară de la punctul de intersectare a liniei izoelectrice de către primul potenţial de acţiune, care corespunde criteriilor de înregistrare (amplitudine peste 200 μV şi pantă sub 300 microsec), pînă la punctul unde linia izoelectrică este intersectată de ultimul component. La *m. extensor digitorum communis* durata este sub 4 ms; valori mai mari se obţin la *m. frontalis* şi *m. brachioradialis*. Intervalul mediu intervîrfuri repre-

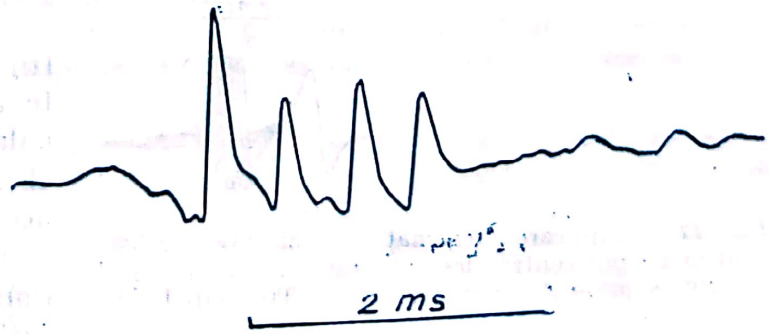


Fig. 46 — Potenţial polifazic.

zintă durata totală împărţită la numărul de vîrfuri minus unul sau împărţită la numărul de intervale. Valoarea duratei potenţialelor polifazice, ca şi media intervalelor intervîrfuri, creşte în distrofia musculară, în polimiozite şi în reinervare (fig. 46).

Scanned with OKEN Scanner

Fenomenul *jitter* este definit de Ekstedt (1964) ca discrete fluctuaţii de formă şi decalaje în apariţia potenţialelor de acţiune consecutive în aceeaşi UM, înregistrate cu electrozi mici (cu suprafaţa de 0,001 mm²), la o mare viteză de baleiaj a osciloscopului (la vitezele convenţionale fenomenul nu poate fi văzut). Această variaţie este mult mai evidentă la potenţialele de acţiune cu dublu vîrf, intervalul între cele două vîrfuri componente arătînd o variaţie randomizată cu o deviaţie standard de pînă la 30 microsec. *Jitter*-ul este considerat expresia fluctuaţiilor de întîrziere sinaptică la nivelul plăcilor neuromusculare participante la geneza UM.

SFEMG permite studierea amănunţită a acestui fenomen; măsurarea *jitter*-ului în EMG fibrei individuale se face *a)* după stimularea electrică; *b)* după activare voluntară.

Stimularea electrică. La stimularea supraliminală repetitivă a unei fibre nervoase, înregistrarea potenţialului unei singure fibre prezintă o variaţie a latenţelor cuprinsă în stare normală între 5—20 microsec. *Jitter*-ul se naşte deci prin variaţia timpului de transmitere de la punctul de stimulare pe nerv la locul de culegere pe fibra musculară. Se consideră că principala lui sursă de apariţie este joncţiunea neuromusculară. *Jitter*-ul se studiază la nivelul plăcii motorii cu stimuli supraliminali, deoarece stimularea subliminală la frecvenţă înaltă duce la creşterea progresivă a *jitter*-ului şi apariţia blocului; acestea dispar la creşterea intensităţii stimulului. Alte cauze de eroare, în afara intensităţii subliminale a stimulului, pot fi constituite de înregistrarea de potenţiale de acţiune de la fibre ale unor UM adiacente sau a potenţialelor provocate de directa stimulare a fibrei musculare.

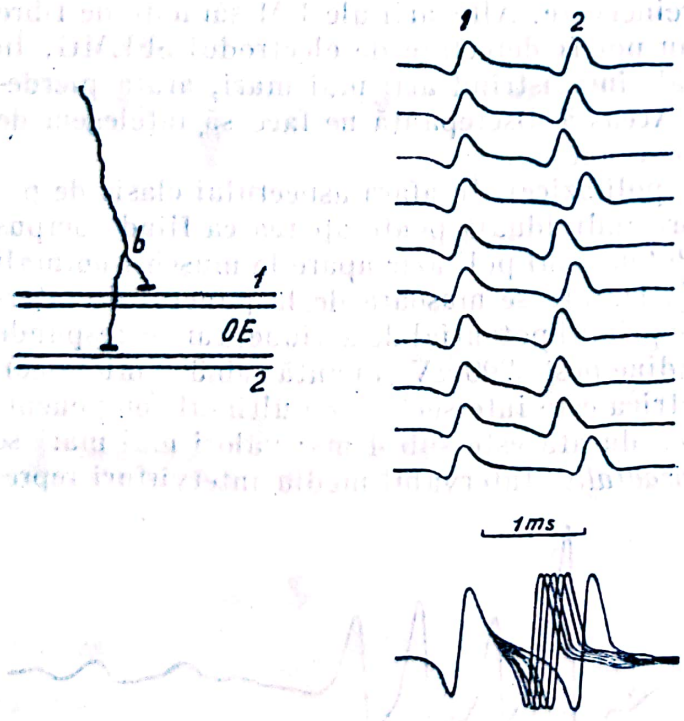


Fig. 47 — Explicarea schematică a măsurării *jitter*-ului în timpul contracţiei voluntare; în dreapta jos: imagine suprapusă (după Stålberg şi Trontelj, 1979).

Tehnica de stimulare electrică se întrebuinţează cînd pacienţii prezintă tulburări ale stării de conştienţă, cînd sînt prea tineri pentru a colabora, în cazul existenţei unei bloc complet de conducţie a nervului şi în *miastenia gravis*.

Activare voluntară. Dată fiind dispoziţia anatomică foarte apropiată a fibrelor musculare, potenţialele a două sau chiar mai multe fibre aparţinînd aceleiaşi UM pot fi înregistrate cu un electrod situat între fibre. Potenţialele de acţiune individuale sînt separate în timp datorită timpului de propagare de-a lungul fiecărei ramuri nervoase şi de-a lungul fibrelor musculare respective. Acest interval este numit şi intervalul interpotenţial. La descărcări succesive şi considerînd potenţialul unei fibre ca potenţial de referinţă *(trigger)*, intervalul interpotenţial variază; în aceasta constă fenome-

Scanned with OKEN Scanner

nul *jitter* (fig. 47). Variaţia „intervalului interpotenţial" exprimă deci variaţia timpilor de conducere de la locul de bifurcare a axonului, de transmitere la nivelul plăcii motorii şi de conducere de-a lungul fibrei musculare. Şi în acest caz se consideră că *jitter*-ul ia naştere în special la nivelul plăcii motorii. Totuşi, în parte, *jitter*-ul normal se datoreşte şi unei variabilităţi extrasinaptice în conducerea fibrei musculare.

În muşchiul normal, intervalul interpotenţial este mai mic de 1 ms.

Calcularea *jitter*-ului. Există mai multe modalităţi de calcul (Ekstedt, Nilsson şi Stålberg, 1974); astfel, luînd unul dintre cele două răspunsuri ca timp de referinţă, variabilitatea combinată a *jitter*-ului înregistrat poate fi exprimată matematic prin formula: $\sqrt{jitter_1^2 + jitter_2^2}$.

Variabilitatea timpului pentru descărcări consecutive poate fi exprimată matematic ca deviaţie standard (DS) în jurul unei valori medii a intervalului interpotenţial (MIIP) pe un număr de 20—50 de descărcări.

O altă modalitate de exprimare este calcularea diferenţelor consecutive ale intervalelor interpotenţiale şi utilizarea valorii medii a diferenţelor consecutive (MDC) pe un număr de 20—50 de descărcări.

Măsurarea diferenţelor consecutive între două potenţiale de acţiune şi calcularea *jitter*-ului se face prin analiză computerizată (s-au construit jittermetre).

Valorile normale ale *jitter*-ului în activitatea voluntară la muşchi normali şi chiar la fibrele unei aceleiaşi UM se situează între limite largi, şi anume între 5 şi 35—60 microsec. (valori medii ale diferenţelor consecutive MDC). Dacă valoarea medie a intervalului interpotenţial este sub 4 ms, valoare care la muşchiul normal este numai excepţional depăşită, nu există o corelaţie între acesta şi mărimea *jitter*-ului. Pentru acelaşi muşchi există diferenţe interindividuale, iar valoarea medie a *jitter*-ului la doi subiecţi normali poate să difere pînă la proporţia 1 la 2.

Valoarea *jitter*-ului este aceeaşi indiferent dacă înregistrarea se face mai aproape sau mai departe de placa neuromusculară. De asemenea, valoarea sa nu este influenţată de gradul de neregularitate a descărcărilor ce apar la contracţii puternice. În schimb, este semnificativ influenţat de temperatura intramusculară: variaţii între 35° şi 38° nu modifică *jitter*-ul, dar coborîrea temperaturii sub 35° măreşte *jitter*-ul cu 1 la 3 microsec fiecare pe 1°, în timp ce la 25°, ajunge la 80—100 microsec.

Influenţa factorului vîrstă asupra *jitter*-ului se observă la *m. extensor digitorum communis* după vîrsta de 70 de ani, pe cînd la *m. tibialis anterior* creşterea *jitter*-ului se constată după 50 de ani, iar la *m. extensor digitorum brevis* chiar înainte de 20 de ani.

Jitter scăzut. Obţinerea unui *jitter* mai mic de 3—5 microsec este interpretată ca rezultatul culegerii din două ramuri ale aceleiaşi fibre musculare după clivare sau înmugurirea fibrei, situaţie în care între potenţialul declanşator *(trigger)* şi al doilea potenţial de acţiune nu mai intervine transmiterea sinaptică. Acest fenomen este excepţional de rar la subiecţii normali dar frecvent la cei cu distrofii musculare.

Jitter crescut. Creşterea *jitter*-ului ar putea fi generată de existenţa potenţialelor de placă motorie fie anormal de mici, fie anormal de variabile, de variaţii în pragul de depolarizare a membranei fibrei musculare, sau de ambele mecanisme. La muşchiul normal, *jitter*-ul este crescut în condiţii de tempera-

Scanned with OKEN Scanner

tură joasă, de ischemie sau după doze mici de curara. În condiţii patologice, *jitter*-ul creşte în special în boli ale joncţiunii neuromusculare: *miastenia gravis*, sindroame miastenice, tulburări electrolitice. Valoarea sa poate creşte şi în cazul perturbării conducerii la nivelul nervului sau al fibrei musculare, de exemplu în cazuri de reinervare după traumatisme ale nervului sau în distrofia musculară.

Cînd creşterea *jitter*-ului este mai pronunţată, se produce o pierdere parţială sau totală a transmiterii impulsurilor. Blocul apare cînd valorile *jitter*-ului depăşesc 80—100 microsec.

Importanţa EMG fibrei individuale constă în aceea că permite detectarea tulburării de transmitere a impulsurilor la nivelul joncţiunii înaintea apariţiei fenomenului de blocare a impulsurilor. Testele electrofiziologice şi clinice de transmitere neuromusculară devin pozitive doar cînd apare blocul, astfel că SFEMG oferă avantajul de a evidenţia tulburări neuromusculare subclinice, deci de a servi ca metodă de diagnostic precoce în *miastenia gravis*.

Studiile EMG pe o fibră individuală au fost de asemenea folosite în încercările de a distinge *pattern*-urile de descărcare tonică şi fazică.

Înregistrări selective de SFEMG au fost utilizate în studiul reflexelor, ca şi al modificărilor controlului voluntar al activărilor UM în boli ale sistemului nervos central.

Studii cu multielectrod. Nu mai revenim asupra caracteristicilor multielectrodului, pentru că au fost descrise în capitolul I al lucrării.

Tehnica. Multielectrodul este astfel poziţionat încît la electrodul 6, considerat primul electrod de referinţă, să se obţină un potenţial de acţiune al unei fibre individuale de mare amplitudine şi scurtă pantă de apariţie. Acest potenţial de referinţă este expus pe primul fascicul al osciloscopului şi declanşează spotul. Poziţia multielectrodului este menţinută stabilă şi activitatea culeasă cu ceilalţi electrozi este expusă succesiv pe al doilea fascicul. Ca şi în studiile cu doi electrozi SFEMG, se notează pentru fiecare electrod prezenţa potenţialelor de acţiune sincronizate în raport cu cel declanşator. Pentru a fi acceptat, un potenţial de acţiune trebuie să aibă amplitudinea peste 200 μV şi panta mai puţin de 300 microsec şi să apară la descărcări succesive. După aceste criterii, numai potenţialele de acţiune ale fibrelor situate într-o arie cu raza de 250—300 microni sînt înregistrate. Aria de captare a multielectrodului este complexă. Suprafeţele de culegere ale celor 5 electrozi centrali se suprapun parţial.

După aceea se introduce multielectrodul în profunzime în patru etape de cîte 300 microni astfel încît succesiv devin electrozi de referinţă electrozii 7, 8, 9, 10. Aceasta înseamnă că în dreptul fibrei înregistrate la început de electrodul 6 trec succesiv electrozii 7, 8, 9, 10, aceste poziţii fiind controlate cu ajutorul osciloscopului care arată acelaşi potenţial de fibră unică succesiv pe electrozii 6, 7, 8, 9, 10. Avansînd succesiv în patru etape a cîte 300 microni electrodul de referinţă de la electrodul 6 la electrodul 10, se înregistrează un „coridor" format din 45 de „emisfere", fiecare cu cîte o rază de captare de 300 microni şi corespunzînd unei lungimi totale de 13,8 mm (se adaugă o distanţă intercentrală de 300 microni).

Studiul distribuţiei spaţiale a fibrelor în UM. Folosind tehnica cu multielectrod, E. Stålberg constată că numărul mediu de fibre în aria electrodului

Scanned with OKEN Scanner

de referință este de 1,4 (DS = 0,2) în *m. extensor digitorum communis* și 1,3 (DS=0,2) în *m. biceps brachii*, iar în „coridorul individual" de 2,5—4,9 în *m. extensor digitorum communis* și de 1,9—5,5 în *m. biceps brachii*. Concluzia este că în mușchiul normal fibrele unităților motorii sînt dispersate, 60—65% din fibre nu sînt adiacente cu altele și foarte rar sînt găsite trei fibre grupate. Aceste rezultate concordă cu aspectul de mozaic, evidențiat de studiile experimentale pe animal cu metode histochimice de glicogen depleție după excitarea unui singur axon.

Măsurarea teritoriului UM. Utilizarea multielectrodului nu este o tehnică potrivită, deoarece îngustimea teritoriului de înregistrare poate genera erori. Numai cînd densitatea fibrelor crește, prin reinervare colaterală, se pot face unele aprecieri prin măsurarea distanței dintre două fibre.

Viteza de propagare a impulsului în fibra musculară individuală. E. Stålberg și J. V. Trontelj folosesc un multielectrod cu două lanțuri paralele de electrozi (1+13) situate opus de-a lungul axului său lung și separate de aproximativ 200 microni, conectate cu două amplificatoare. Multielectrodul este astfel poziționat încît la electrodul unic să apară un potențial de fibră individuală cu parametri optimi. Pe celălalt sistem de amplificare, electrozii lanțului opus de electrozi sînt succesiv conectați și este găsit electrodul la care se obține același potențial, cu aceiași parametri. Se măsoară timpul dintre cele două potențiale și, cunoscînd distanța dintre electrozi, se determină viteza de propagare. În mușchiul normal viteza variază între 1,5 și 5 m/s. Valoarea medie depinde de diametrul fibrei și de aceea ar putea fi folosită ca o măsurare relativă a distribuției diametrelor fibrelor în mușchi. Valoarea medie a vitezei variază de la un mușchi la altul, de exemplu pentru *m. extensor digitorum communis* = 3,2; *m. quadriceps femoris* = 3,4; *m. frontalis* = 2,0.

În timpul activității continue, viteza de propagare descrește cam cu 50% din valoarea inițială în interval de 3 minute.

În atrofia neurogenă, viteza de propagare scade în special pentru componenta tardivă a potențialelor multiple (polifazice) de acțiune.

În distrofia musculară, distribuția vitezei de propagare poate fi diferită față de mușchiul normal, în special datorită variabilității diametrelor fibrelor.

4.3. Electromiografia pe o singură fibră în condiții patologice

Așa cum afirmam ceva mai înainte, prin precocitatea apariției modificărilor, metoda își găsește o importantă aplicație în primul rînd în patologia plăcii neuromusculare.

4.3.1. Patologia plăcii neuromusculare

Miastenia gravis. Aspectul caracteristic evidențiat de SFEMG este cel de *jitter* mărit și uneori cu blocaj neuromuscular chiar înainte ca semnele clinice sau testele electrofiziologice clasice să fie prezente.

Scanned with OKEN Scanner

Jitter-ul este studiat în timpul activității voluntare și prin stimulodetecție (E. Stålberg, J. Ekstedt și A. Broman, 1971).

Pentru cuantificarea activității voluntare se recomandă ca pe fiecare mușchi să se înregistreze un număr de 20 de perechi de potențiale. În fiecare mușchi se pot întîlni următoarele posibilități: *a) jitter* crescut dar fără bloc; *b) jitter* crescut și bloc intermitent, care apare de obicei la un *jitter* de 100 microsec; *c)* plăci cu *jitter* normal. Valoarea diferenței între intervalul interpotențial minim și cel maxim într-o pereche de potențiale, la 50 de descărcări, poate ajunge și depăși 4 000 microsec (fig. 48).

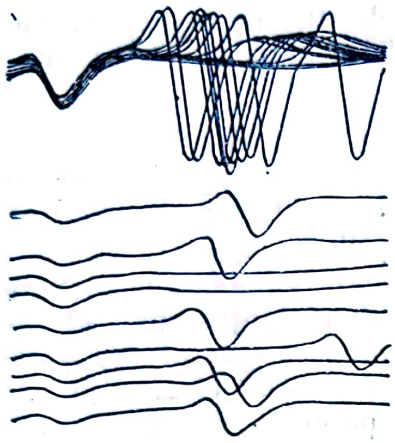


Fig. 48 — Miastenia gravis: jitter crescut și bloc inconstant (după Stålberg, Trontelj și Schwartz, 1976).

La miastenici aproximativ 75% din înregistrări sînt anormale. Există o corelație pozitivă între proporția de plăci neuromusculare cu *jitter* crescut și bloc și fatigabilitatea clinică. Corelația se verifică și la pacienții sub tratament cu inhibitor de colinesterază sau corticosteroizi (Sanders, Howard și Johns, 1978). Dacă într-un mușchi cu forță diminuată *jitter*-ul este normal la toate cele 20 de perechi de potențiale sau la toate minus una, se consideră că diagnosticul de miastenie poate fi exclus. Stålberg (1978) găsește că *jitter*-ul este crescut la peste 30% din perechile de potențiale în mușchiul extensor comun al degetelor chiar în formele clinice ușoare sau chiar dacă miastenia este limitată la alți mușchi. În caz de miastenie pur oculară se caută *jitter*-ul în mușchiul frontal, deoarece în extensorul comun al degetelor ar putea fi normal (Sanders, Howard și Johns, 1978). Într-un caz de miastenie bulbară, descris de Stålberg și Trontelj (1976), *jitter*-ul a fost crescut numai în mușchii maseter și temporal.

Deoarece în timpul tratamentului cu colinesterazice valorile *jitter*-ului nu se normalizează complet, nu este necesară întreruperea administrării drogului înaintea examinării. După o injecție cu Tensilon, blocul are tendință să dispară și *jitter*-ul să scadă fără să ajungă însă la valori normale.

Din experiența lui Stålberg și Trontelj, chiar în remisiuni clinic complete, spontane sau după corticoterapie sau după timectomie, se păstrează încă un procent de perechi de potențiale cu *jitter* crescut dar aproape fără bloc.

Stimularea electrică: *jitter*-ul s-a studiat și prin tehnica înregistrării potențialului de fibră individuală în *m. abductor digiti minimi* după stimularea repetitivă a nervului cubital (M. S. Schwartz și E. Stålberg, 1975).

Pentru studiul *jitter*-ului se consideră mai avantajoasă tehnica contracției voluntare decît aceea a stimulodetecției. O explicație plauzibilă este aceea că stimulodetecția activează neuronii motori mici. În plus, în timpul activității voluntare sînt examinate simultan cîte două plăci, deci un număr total mai mare de plăci neuromusculare.

Densitatea fibrelor musculare a fost găsită crescută cam la 25% dintre pacienți, ceea ce s-ar explica prin reinervarea după denervare în miastenie.

Sindromul miastenic paraneoplazic. În acest sindrom jitter-ul este crescut, valoarea medie a diferențelor consecutive a intervalelor interpotențiale ajungînd la 500 microsec; valoarea diferenței intervalului interpotențial la 50 de descărcări ajunge la peste 2 000 microsec. S-a remarcat că primul impuls blocant

Scanned with OKEN Scanner

apare în general la valori ale *jitter*-ului mai mari decît în *miastenia gravis*. Tensilonul are uneori efect durabil asupra *jitter*-ului şi blocului.

Distrofia musculară. Jitter-ul este adesea crescut, mai mult în forma Duchenne, unde atinge proporţia de 30% din perechile de potenţiale şi se ajunge chiar la bloc intermitent. *Jitter*-ul are valori mai mari în componentele tardive. Fenomenul este mai intens în muşchii mai afectaţi clinic şi apare mai tîrziu în evoluţia bolii. Creşterea *jitter*-ului urmărită în timp serveşte ca indiciu de progresiune a bolii.

În creşterea *jitter*-ului în distrofia musculară sînt incriminaţi următorii factori: *a)* neregularităţi în viteza propagării impulsurilor în fibra musculară degenerată sau în fibra musculară regenerată; *b)* tulburarea transmisiei la nivelul plăcii neuromusculare fie prin modificări structurale cu atrofii ale fantelor secundare în cadrul procesului degenerativ, fie prin formarea de plăci neuromusculare imature în cadrul fenomenului de inervare colaterală corelată cu formarea de celule musculare regenerate.

În mod excepţional în distrofia musculară se pot înregistra perechi de potenţiale cu *jitter* mai mic de 5 microsec, ceea ce se explică prin înregistrarea din fibre despicate.

Media valorii densităţii fibrelor este crescută, în special în D.M.P. de tip Duchenne, atingînd valori între 2,6 şi 6,0 (Stålberg, 1977). Valoarea densităţii nu pare a fi corelată cu gradul de atrofie, cu forţa musculară sau cu durata bolii. Ca să se explice aspectul obţinut la EMG pe o singură fibră de creşterea densităţii fibrelor în distrofia musculară, s-au invocat următoarele argumente: *a)* reducerea diametrelor fibrelor duce la gruparea lor în cadrul UM; *b)* fenomenul distrofic de despicare *(splitting)* a fibrelor; *c)* regenerarea fibrelor musculare şi reinervarea lor; *d)* recrutarea unor fibre din alte UM prin mecanismul transmisiei efaptice.

Apariţia complexelor de potenţiale multiple (polifazice) este un aspect remarcabil în distrofia musculară. Acestea sînt caracterizate prin durata totală şi valoarea medie a intervalului intervîrf crescute, cele mai mari valori atingîndu-se în forma Duchenne. Astfel se înregistrează potenţiale cu pînă la 14 vîrfuri componente, cu durată medie între primul şi ultimul component de 9 ms, valoarea extremă fiind de 60 ms.

Complexe de potenţiale multiple apar şi în bolile neurogene; în aceste cazuri există cîteva caractere care le diferenţiază clar: în complexele din distrofia musculară, vîrfurile componente sînt foarte net separate şi amplitudinea componentelor tardive nu scade prea mult; în cele din atrofii neurogene, durata totală este scurtă, vîrfurile componente se suprapun şi amplitudinea componentelor tardive scade semnificativ.

Pentru determinarea parametrilor potenţialelor complexe de fibră individuală se folosesc frecvenţe de descărcare foarte mici, pentru că la frecvenţe de peste 15/s, primul vîrf al potenţialului următor apare foarte aproape de precedentul şi traseul ia aspect de interferenţă.

În muşchii teritoriilor afectate de procesul distrofic mai apare un aspect caracteristic: la aceeaşi suprafaţă de culegere a electrodului EMG pe o singură fibră, odată cu creşterea forţei de contracţie, apar concomitent potenţiale din încă 1—3 UM (fenomen de recrutare); scăzînd apoi forţa de contracţie, noile componente dispar.

Viteza de propagare a impulsurilor pe fibră, scăzută mai ales pentru *spike*-urile componente tardive, indică disfuncţia membranei (E. Stålberg, 1977).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori apar descărcări spontane de tip pseudomiotonic sau bizare descărcări de mare frecvență.

De remarcat că modificările descrise apar cel mai intens în forma Duchenne, în care datele furnizate de EMG pe o singură fibră se observă și în stadiile subclinice și chiar la unii purtători.

Polimiozita oferă un tablou variabil în cursul evoluției, din punct de vedere al SFEMG: în stadiul de debut, densitatea este moderat crescută, *jitter*-ul crescut (cu excepția înregistrărilor din fibre despicate) și blocul apare frecvent. În stadii mai tardive, densitatea fibrelor crește, în schimb *jitter*-ul este mai mic și blocul apare rar. Frecvent se înregistrează potențiale de fibrilație. Creșterea densității fibrelor ar putea indica apariția fenomenului de reinervare după denervarea provocată de lezarea ramurilor nervoase periferice în procesul patologic sau prin izolarea unor porțiuni din fibra musculară față de joncțiunea neuromusculară, produsă de leziunile focale de necroză și „reinervarea" acestor segmente de fibră musculară de către propria UM sau o alta vecină. Se adaugă fenomenul de *splitting*.

Alt aspect este apariția potențialelor polifazice cu durata și media intervalelor interpotențiale crescute.

Deși, așa cum arată E. Stålberg, datele furnizate de SFEMG în polimiozită seamănă prea mult cu cele din distrofia musculară pentru a servi ca mijloc de diagnostic, acest examen este totuși indicat pentru că urmărind astfel evoluția bolii, obținem relații despre procesul de vindecare prin creșterea densității fibrelor, ceea ce arată o eficientă capacitate de reinervare și de regenerare a fibrelor pentru aceasta pledînd scăderea duratei totale și media intervalelor intervîrf.

4.3.2. Boli miotonice

Distrofia miotonică. Aspectul cel mai tipic este prezența descărcărilor spontane cu mare frecvență de potențiale de fibră unică. În cursul salvelor de descărcări spontane aspectul potențialelor de acțiune se schimbă continuu atît prin modificarea pantei de apariție, care inițial se scurtează, apoi se alungește, cît și prin modificarea amplitudinii, care inițial crește, apoi scade.

Uneori apar extradescărcări după 4—5 ms față de descărcarea originală. Densitatea fibrelor crește. *Jitter*-ul crește la 25% din înregistrări (Stålberg, 1977).

Miotonia congenitală. Descărcările spontane miotonice de potențiale de fibră individuală sînt similare celor din distrofia miotonică. Densitatea fibrelor este normală, *jitter*-ul crescut în aproximativ 10% din înregistrări.

Paramiotonia congenitală. Activitatea miotonică este declanșată în timpul activității voluntare și poate continua timp îndelungat. Activitatea miotonică apare simultan în 2 sau 3 fibre aparținînd aceleiași UM, ceea ce sugerează fie inițierea activității spontane presinaptice, fie activarea efaptică a unei fibre musculare prin alta. Pot apărea și alte tipuri de activitate spontană: potențiale izolate, grupate, în *train*.

Densitatea fibrelor este normală, *jitter*-ul crescut în 70% din înregistrări, ceea ce indică o tulburare în funcția membranei plăcii neuromusculare.

Neuromiotonia. Trontelj și Stålberg (1976) studiază trei cazuri de sindrom Isaacs și constată abundența activității spontane, uneori cu *pattern*-uri complexe. Cel mai tipic aspect era cel al unei descărcări formate din unul sau mai multe potențiale de acțiune de fibră unică cu *jitter* mai mare de 5 microsec, re-

Scanned with OKEN Scanner

petată de două sau trei ori la intervale relativ neregulate, de 4—10 ms, unele vîrfuri componente lipsind în descărcările secundare sau altele noi apărînd recrutate. Întregul ciclu se repeta la intervale neregulate și realiza o frecvență de 2—10/s., constituind „salve" de lungimi diferite, separate prin perioade de 0,5 pînă la cîteva secunde. Descărcarea spontană era mărită prin ischemie dar imediat după reluarea circulației era oprită temporar. Același efect se obținea după un efort voluntar puternic. Anestezia pe nerv la un bolnav nu a avut efect, iar la altul a abolit descărcările. Curara a abolit activitatea spontană.

Difenilhidantonia a ameliorat pînă la dispariție frecvența descărcărilor.

Aceste studii sugerează că depolarizarea patologică în neuromiotonie are mai degrabă origine în fibrele nervoase periferice.

Tetania. Caracteristică este prezența activității spontane sub formă de potențiale de fibră musculară unică, perechi sau triplete.

4.3.3. Boli neurogene

Așa cum arată E. Stålberg, M.S. Schwartz și J.V. Trontelj (1975), datele obținute prin studiile de EMG pe o singură fibră în acest grup de boli pot servi la aprecierea stadiului funcțional al unității motorii, gradului de rapiditate al pierderii numărului de neuroni motori, extinderii și eficienței procesului de reinervare, gradului de stabilitate a funcției neuromusculare; prin aceasta metoda contribuie la stabilirea unui diagnostic cît mai precis și permite considerații prognostice.

Tipice pentru mușchiul denervat sînt următoarele aspecte:

Activitatea spontană.

— *Potențialele de fibrilație* au caracteristicile potențialului de fibră individuală înregistrat la mușchiul normal.

Fiecare grup de descărcări de fibrilație are ritmul său independent, care este cel mai des uniform, alterori în ușoară creștere sau descreștere. Uneori potențialele de fibrilație apar în perechi strîns *time-loked* și cu *jitter* mic, interpretate ca fiind date fie de o fibră „despicată", fie de 2 fibre în care a doua este activată efaptic de potențialul primei.

— *Potențialele de fasciculație*, înregistrate de SFEMG, apar ca polifazice *(multispike)* la intervale neregulate, schimbă ordinea vîrfurilor la descărcări repetate și prezintă *jitter* crescut, cu bloc intermitent (fig. 49).

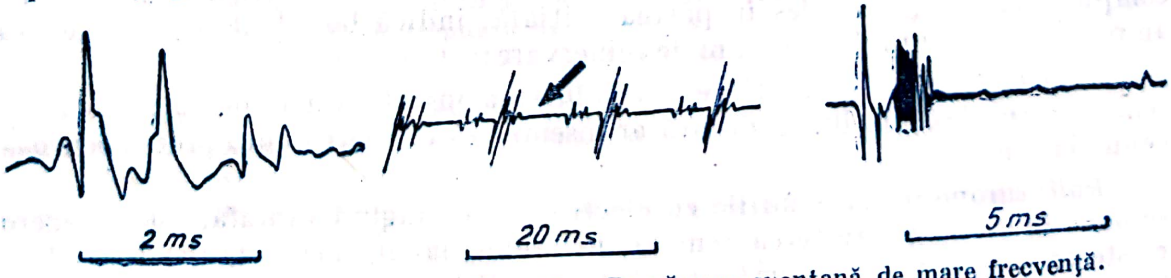


Fig. 49 — Potențial de fasciculație.

Fig. 50 — Descărcare spontană de mare frecvență.

— *Bizare descărcări cu înaltă frecvență*, menționate și ca „salve pseudomiotonice", sînt cel mai frecvent tip de descărcare spontană observată în mușchiul care suferă o denervare lent progresivă. În înregistrările EMG pe o singură fibră apar sub aspectul unor complexe conținînd 10 sau mai multe potențiale de

acţiune de fibre individuale distincte, separate prin intervale între 0,5 şi 100—200 ms. Ordinea diferitelor componente individuale ale complexului rămîne de obicei constantă. Frecvenţa descărcărilor uneori diminuează lent şi încetează brusc (fig. 50).

Se presupune că descărcarea este iniţiată de o fibră care serveşte ca *pacemaker* pentru una sau mai multe fibre pe care le excită efaptic. În următorul ciclu, fibra-*pacemaker* principal este excitată de unul din ultimele potenţiale de acţiune ale complexului *(pacemaker coprincipal)* şi întregul ciclu se repetă cu mare frecvenţă. Această repetare duce la scăderea progresivă a excitabilităţii şi apariţia unui bloc mai întîi intermitent, apoi permanent şi întregul complex se opreşte brusc cînd apare blocul *pacemaker*-ului principal sau coprincipal. O altă explicaţie ar fi activitatea spontană în fibre excesiv de despicate.

Bolile neuronului din cornul anterior. Studiile de SFEMG cu electrod cu o suprafaţă sau cu multielectrod au arătat că densitatea fibrelor este crescută la valori medii 2,0—5,0 în special în tipurile cu evoluţie lentă, în care se produce bogată reinervare colaterală. Astfel, E. Stålberg găseşte valorile medii ale densităţii fibrelor în scleroza laterală amiotrofică 3,3; în amiotrofia spinală 6,2; în boala Kugelberg-Welander 4,4 şi în siringomielie 4,7.

Creşterea *jitter*-ului şi apariţia blocului este observată în bolile rapid progresive ca scleroza laterală amiotrofică, în care timpul prea scurt nu permite reinervarea cu formarea înmuguririi axonale şi plăcilor neuromusculare mature.

Durata potenţialelor de acţiune complexe este adesea crescută, mai ales în formele cu evoluţie lentă în care apar una sau cîteva componente tardive de mică amplitudine.

Viteza de propagare în componentele tardive scade progresiv, întîrzierea faţă de partea iniţială a complexului creşte.

Media numărului de fibre atît la electrodul de referinţă cît şi în „coridor" sînt crescute faţă de normal (între 7,8—24,8).

Combinarea acestor date permite crearea unor *pattern*-uri care fac posibilă aprecierea evoluţiei procesului (E. Stålberg, M.S. Schwartz şi J.V. Trontelj, 1975). Astfel:

— creşterea densităţii fibrelor + configuraţie instabilă a potenţialelor complexe sugerează un proces rapid evolutiv ca în scleroza laterală amiotrofică;

— o foarte mare creştere a densităţii fibrelor + potenţiale de acţiune complexe stabile, mai ales în partea iniţială, indică boli lent progresive sau un proces stins cu un lung stadiu de reinervare;

— densitatea mare de fibre + conducerea instabilă a impulsurilor cu potenţiale complexe de lungă durată ar însemna exacerbarea unui proces neurogenic cronic.

Polineuropatii. La studiile cu electrod cu o singură suprafaţă de culegere se pune în evidenţă creşterea densităţii fibrelor, iar în cele cu multielectrod — creşterea valorii medii a numărului de fibre atît la electrodul de referinţă (2,8—8,8), cît şi a electrozilor din „coridor" (7,2—38,7) (B. Thiele şi E. Stålberg, 1975).

Reinervarea muşchiului denervat apare, aşa cum arată Schwartz, Stålberg, Schiller şi Thiele (1976), în două situaţii: *a*) după leziuni traumatice ale nervilor, în care axonul regenerat dezvoltă ramuri care inervează un grup de fibre denervate adiacente, formînd unităţi motorii compacte. Histologic apare as-

Scanned with OKEN Scanner

pectul de „ciorchine" de fibre musculare reinervate. Dacă mai mulţi axoni iau parte la reinervare, UM conţin în medie aproximativ acelaşi număr de fibre ca muşchiul normal; *b*) după denervări parţiale, în care reinervarea rezultă din colaterale subterminale ale ramurilor nervoase ale neuronilor motori vecini sănătoşi, astfel că numărul fibrelor unităţilor reziduale creşte considerabil. Histologic apar sub aspectul de „grupări de tip de fibre".

În concluzie: electromiografia pe o singură fibră constituie un progres în domeniul explorării electrice a muşchiului. Ea ne permite să analizăm microfiziologia UM în muşchiul normal şi în condiţii patologice. Datele pe care le furnizează asupra modificărilor proprietăţii membranei fibrei nervoase şi musculare, asupra funcţiei sinaptice, regenerării, reinervării şi fenomenului de *splitting* reprezintă un rafinament al diagnosticului şi un progres în ceea ce priveşte posibilităţile de urmărire a evoluţiei unor afecţiuni neuromusculare.

Bibliografie

Antoni L., Stålberg E. — Electrophysiological cross section of the motor unit. În: Abstracts 6th International Congress of EMG, Stockholm, 1979, 195.

Ekstedt J. — Human single muscle fibre action potentials, *Acta physiol. scand.*, 1964, 61,suppl. 226, 1—96.

Ekstedt J., Lindholm B., Ljunggren S. şi Stålberg E. — The jittermeter: A variability calculator for use in single fibre EMG, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, *30*, 154—158.

Ekstedt J., Häggqvist P., Stålberg E. — The construction of needle multi-electrodes for single fibre electromyography, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1969, *27*, 540—543.

Ekstedt J., Nilsson G., Stålberg E. — Calculation of the electromyographic jitter, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1974, *37*, 526—539.

Ekstedt J., Stålberg E. — Single fibre EMG for the study of the microphysiology of the human muscle. În: J. E. Desmedt (sub red.) — New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, A.G., Karger, Basel, 1973, 1, 89—112.

Lang A. H., Falch B., Kuusela V., Jantti V. — A twochannel method for sampling, averaging and quantifying of EMG signals. În: Abstracts 6th International Congress of EMG, Stockholm, 1979, 189.

Sanders D. B., Howard J. F., Johns T. R. — Single fibre electromyography in myasthenia gravis (citat de Stålberg E., Trontelj V. — Single fibre electromyography, The Mirvalle Press, Old Working, 1979).

Schwartz M. S. — Pattern of segmental motor involment in syringomyelia; A single fibre EMG study. În: Abstracts 6th International Congress of EMG, Stockholm, 1979, 191.

Schwartz M. S., Stålberg E. — Myasthenia gravis with features of the myasthenic syndrome. An investigation with electrophysiologic methods including single fibre electromyography, *Neurology (Minneap.)*, 1975, *25*, 1, 80—84.

Schwartz M. S., Stålberg E. — Single fibre electromyographic studies in myasthenia gravis with repetitive nerve stimulation, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1975, *38*, 678—682

Schwartz M. S., Stålberg E., Schiller H. H., Thiele B. — The reinnervated motor unit in man, *J. Neurol. Sci.*, 1976, *27*, 303—312.

Stålberg E. — Single fibre EMG, Pearson A. (ed.) — Symposia, 6th International Congress of EMG, Stockholm, 1979, 36—40.

Stålberg E. — Single fibre EMG. Technique and findings in neuromuscular disorders. In: Abstracts 6th International Congress of EMG, Stockholm, 1979, 13.

Stålberg E., Ekstedt J. — Single fibre EMG and microphysiology of the motor unit in normal and diseased human muscle. În: J. E. Desmedt (sub red.) — New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., Basel, 1973, *1*, 113—129.

Stålberg E., Ekstedt J., Broman A. — Neuromuscular transmission in myasthenia gravis studied with single fibre electromyography, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1974, *37*, 540—547.

Scanned with OKEN Scanner

Semiologie electromiografică

C. VASILESCU

Înainte de a intra în subiectul propriu-zis al acestui capitol, ni se pare util să prezentăm pe scurt caracteristicile traseelor de tip neurogen, miogen şi principalele tulburări de transmisie neuromusculară.

5.1. Modificările de tip neurogen

În acest subcapitol vom descrie modificările care apar la inserţia acului-electrod, potenţialele de repaus şi traseul EMG obţinut la contracţie maximă.

Potenţialele de inserţie. Potenţialele pozitive ascuţite (potenţialele lente de denervare) sînt mono- sau bifazice; ele sînt denumite în literatura engleză potenţiale pozitive ascuţite, iar în cea franceză — potenţiale lente de denervare; avînd în vedere natura lor, ni se pare mai corectă denumirea engleză. Ca aspect, de obicei după faza pozitivă urmează o foarte mică fază negativă. Aceste potenţiale apar în stadiile timpurii ale unui proces degenerativ, dar pot să apară şi în perioada de regenerare. În muşchii denervaţi potenţialele pozitive, evocate prin inserţia acului, apar cu ritm regulat şi frecvenţă de 3—10/s, continuînd să descarce pe o durată de timp de mai multe secunde pînă la cîteva minute după ce acul a rămas imobilizat. Aceste potenţiale pot să apară înaintea potenţialelor de fibrilaţie, adică din ziua a 7-a — a-15-a după o leziune nervoasă, precedînd astfel potenţialele de fibrilaţie, sau pot să apară în muşchiul denervat cronic. Durata medie a potenţialelor pozitive ascuţite este de 4,2 ms şi amplitudinea asemănătoare aceleia a potenţialelor de fibrilaţie (Buchthal şi Rosenfalck, 1966). Precizăm că aceste potenţiale apar totuşi destul de rar în leziunile neurogene, şi anume la 1/3 din leziunile nervoase periferice, ceea ce reprezintă un argument în plus în favoarea adoptării terminologiei engleze.

Potenţialele de fibrilaţie sînt cele mai mici potenţiale observate în EMG; ele reprezintă potenţialele de acţiune ale fibrelor musculare izolate şi apar de

Scanned with OKEN Scanner

regulă în mușchiul denervat (fig. 51). De aceea sînt adesea denumite „fibrilații de denervare" sau „fibrilații adevărate". Potențialele de fibrilație au amplitudinea de 50—100 μV, durata de 0,4—2 ms și frecvența de 4—10/s. Potențialele de fibrilație sînt specifice: ele indică un proces degenerativ la nivelul neuronului motor periferic, fără posibilitatea de a se preciza însă sediul procesului degenerativ (pericarion, rădăcini nervoase, plexuri sau nervi periferici). Totuși potențialele de fibrilație nu se observă numai în cazul leziunilor degenerative ale neuronului motor periferic, ci și în polimiozite, dermatomiozite, chiar în distrofiile musculare progresive. După diverși autori, potențialele de fibrilație în polimiozite și dermatomiozite ating procentul de 45—100 din totalul pacienților examinați (Bohan și colab., 1977); astfel, la De Vere și Bradley (1975) procentul este de 45, la Kaeser (1975) — 60—70, la Lambert și colab. (1945) — 80, la Riddoch și Morgan-Hughes (1975) — 60, la Vippula (1970) — 55, la Streib și colab. (1979) — 100, la Vasilescu și colab. (1978) — 50%.

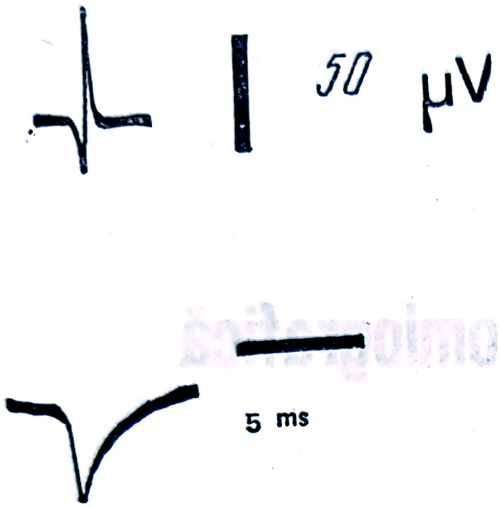


Fig. 51 — Potențiale de fibrilație; jos: potențial pozitiv ascuțit la un pacient (C.I., în vîrstă de 50 de ani) cu polineuropatie alcoolică.

În ceea ce privește originea potențialelor de fibrilație, ea diferă în polimiozită și dermatomiozită față de aceea a leziunilor degenerative ale sistemului nervos periferic. Astfel, în polimiozită și dermatomiozită necroza segmentară a fibrelor musculare conduce la denervarea funcțională a unei porțiuni din fibra musculară, ceea ce are drept urmare separarea porțiunii respective a fibrei musculare de placa motorie terminală (PMT). Acest fenomen este foarte probabil cauza potențialelor de fibrilație miopatice, supoziție sprijinită de apariția semnelor de reinervare în stadiile avansate ale dermatomiozitelor și polimiozitelor, demonstrată atît de electromiografia convențională (Mechler, 1974), cît și de datele furnizate de EMG unei singure fibre musculare (Henriksson și Stålberg, 1978) și de datele de morfologie (Coers și colab., 1973; Henriksson și Stålberg, 1977). Datele referitoare la potențialele de fibrilație sînt atît de variate în polimiozită și dermatomiozită din cauza modului diferit de a examina al diferiților cercetători și faptului că potențialele de fibrilație în aceste două categorii de afecțiuni se înregistrează aproape exclusiv în musculatura paravertebrală și a centurilor. De aceea dacă la un examen EMG în musculatura distală a membrelor, nu se pun în evidență, în repaus, potențiale de fibrilație, nu înseamnă că pacienții respectivi nu au potențiale de fibrilație; cu siguranță acestea ar fi evidențiate de efectuarea unui examen EMG în musculatura paravertebrală și a centurilor. În ceea ce privește natura lor, potențialele de fibrilație reprezintă activitatea fibrelor musculare izolate; de aceea se mai numesc potențiale de fibre musculare izolate.

Originea potențialului de fibrilație neurogenă este foarte probabil placa motorie terminală (Buchthal și Rosenfalck, 1966; Jarcho și colab., 1954) și reprezintă activitatea electrică a fibrei musculare izolate, care a scăpat de sub controlul celulei motorii din cornul anterior. O însușire importantă a fibrilațiilor de denervare este că această activitate de repaus nu este caracteristică

pentru o leziune într-un anumit segment al neuronului motor periferic, așa cum se petrece în cazul fasciculației. Deși fibrilația poate să apară în leziuni ale pericarionului, plexurilor, trunchiurilor nervoase, terminațiilor nervilor periferici, potențialele de fibrilație sînt mai rare în leziunile pericarionale decît la polineuropatii, de exemplu. De asemenea aceste potențiale sînt mai puțin frecvente în musculatura extrinsecă a globului ocular decît în restul musculaturii scheletice. Dorim să insistăm, înainte de a termina prezentarea potențialelor de fibrilație, asupra faptului că potențialul de fibrilație nu are nici un corespondent clinic, el fiind pus în evidență numai la examenul EMG. Este adevărat că unii neurologi folosesc termenul de fibrilație în loc de fasciculație (care are atît un corespondent clinic cît și EMG) și că de aici decurge confuzia dintre cei doi termeni.

Fasciculația reprezintă contracția unei porțiuni dintr-un mușchi, care se poate observa clinic prin piele sau mucoase (fasciculația musculaturii scheletice și, respectiv, linguale). Din punct de vedere EMG, fasciculația este contracția spontană a unității motorii sau a unui fascicul de fibre musculare, ce se însoțește la examenul EMG de apariția potențialelor de acțiune asemănătoare celor de UM la contracție. Fasciculația „malignă" are semnificație cu totul particulară: ea indică existența unei leziuni iritative sau compresive în pericarion sau în nucleii motori ai nervilor cranieni, ca de exemplu în: scleroza laterală amiotrofică (Vasilescu și Florescu, 1979), siringomielie, atrofiile musculare neurogene progresive. Formal, fasciculația nu se deosebește de potențialele de UM din cursul contracției voluntare, apărute într-un anumit mușchi (Trojaborg și Buchthal, 1965).

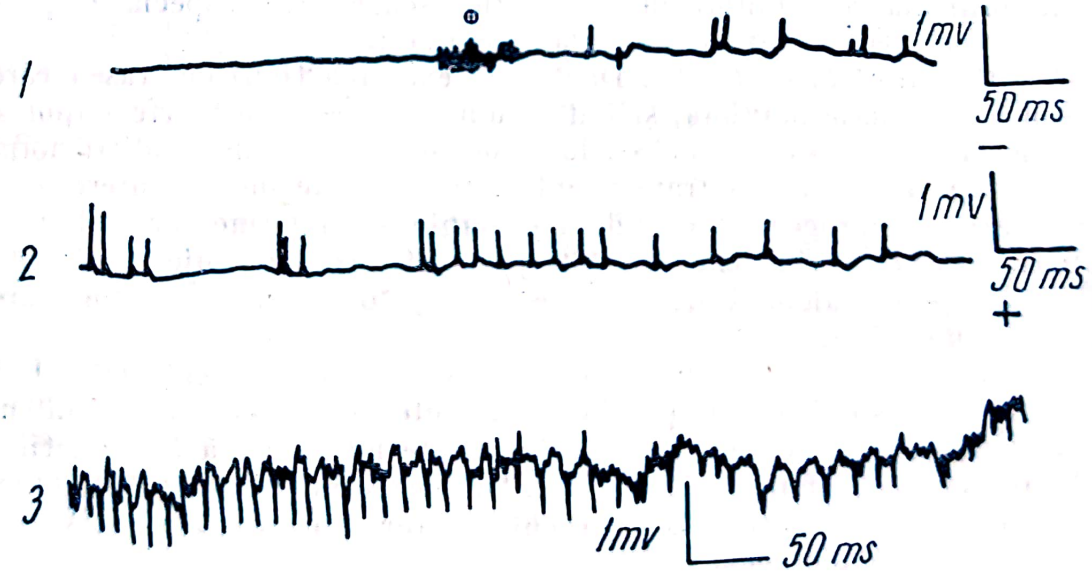


Fig. 52 a — 1 — în repaus, la mobilizarea acului în scurtul abductor al policelui la un pacient cu SLA (în vîstă de 48 de ani) apare o microsalvă de potențiale de fibrilație (+), dublete, potențiale izolate; *2* — la același pacient, la mobilizarea acului apar dublete, apoi o „salvă pseudomiotonică"; *3* — la același pacient, la mobilizarea acului apare o „salvă pseudomiotonică".

Fasciculația trebuie diferențiată de asemenea de miokimie. Gardner-Medwin și Walton (1969) au diferențiat patru tipuri de miokimii: în neuromiotonie, unde adesea potențiale asemănătoare cu potențialele de UM se grupează sub forma unor „salve miotonice"; spre deosebire de „salva miotonică" *vera*, aceasta are un început și un sfîrșit brusc (fig. 52) și o formă de descărcare

Scanned with OKEN Scanner

continuă de potenţiale de UM. Unul dintre pacienţii examinaţi de noi, cu polineuropatie alcoolică, prezenta un sindrom de descărcare continuă de potenţiale de UM, care îmbrăca mai multe aspecte, şi anume: *a*) fasciculaţii, descărcări grupate de potenţiale (dublete, triplete, multiplete, trenuri repetitive);

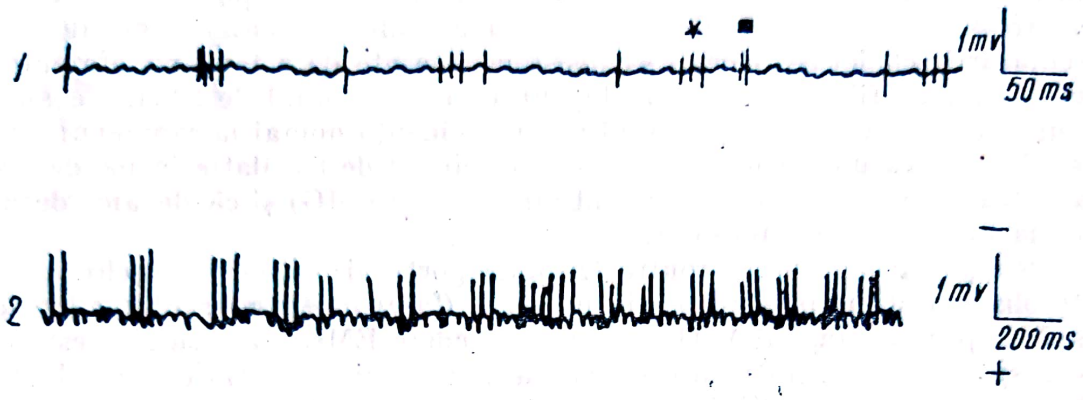


Fig. 52 b — 1 — Acelaşi pacient ca în fig. 52 a: la mobilizarea acului apar triplete (*) sau dublete (■); 2 — la acelaşi pacient, la mobilizarea acului apare un tren de descărcări repetitive.

b) „salva neuromiotonică", descărcări spontane de potenţiale de UM sub forma unui traseu simplu, intermediar sau interferenţial (asemănător cu traseele obţinute la omul normal în timpul unei contracţii uşoare, medii sau maxime; *c*) miokimiile faciale apar în tumorile de trunchi cerebral, în scleroza multiplă, dar şi fără o cauză aparentă; *d*) fasciculaţiile benigne apar în special în muşchiul orbicular al ochiului, în musculatura scheletică (în special la persoanele cu nevroză) sau în caz de oboseală accentuată.

Traseul obţinut la contracţie. Dacă vom examina tipul de traseu care se obţine la o contracţie maximă, ştiind că unul din semnele foarte importante de leziune neurogenă este sărăcirea lui, vom observa că în condiţii normale la o contracţie maximă (contrarezistenţă), traseul este de tip interferenţial; în caz de leziune neurogenă, acesta devine simplu sau intermediar — în funcţie de intensitatea procesului lezional. Alţi parametri care trebuie urmăriţi sînt amplitudinea potenţialelor UM, care creşte, ca şi forma şi durata lor, care de asemenea se modifică.

Frecvenţa de descărcare. Frecvenţa de descărcare a potenţialelor UM în condiţii normale este direct proporţională cu intensitatea contracţiei în cursul efortului voluntar. Cu toate acestea, UM izolate nu descarcă în condiţii normale la frecvenţe mai mari de 12—18 c/s. De aceea, după Isch (1963), frecvenţele de descărcare mai mari de 20 c/s (pentru potenţiale izolate ale UM) ar fi un semn de leziune neurogenă.

Creşterea frecvenţei de descărcare în leziunile neurogene reprezintă un mecanism compensator impus de reducerea numărului de UM care supravieţuiesc procesusui lezional.

Amplitudinea. Creşterea amplitudinii se explică prin creşterea numărului de fibre musculare pe UM. Ermino şi colab. (1959), prin cercetări cu multielectrodul, iar Schwartz şi colab. (1976), Stålberg şi colab. (1966, 1976) prin cercetări de EMG a fibrei izolate, au ajuns la concluzia că în leziunile neurogene, creşterea amplitudinii potenţialelor de UM se datoreşte creşterii densităţii fibrelor musculare. Aceasta explică pe de o parte scăderea diametrului fibrelor musculare izolate (denervate), ceea ce global conduce la micşorarea

Scanned with OKEN Scanner

fibrelor; la început prin acest mecanism se produce reducerea teritoriului UM, care se mărește însă din nou prin fenomenul de reinervare colaterală. Prin acest ultim proces, fibrele musculare denervate sînt reinervate de către UM vecine, care supraviețuiesc. Astfel amplitudinea potențialelor crește la 3—20 mV; bineînțeles că la începutul procesului de denervare creșterea amplitudinii nu este așa de mare ca în stadiul final al procesului de denervare, cînd — datorită procesului de reinervare colaterală distală — are loc o creștere importantă a amplitudinii potențialelor. În polineuropatii amplitudinea potențialelor UM crește moderat în comparație cu leziunile pericarionale sau ale nucleilor motori ai nervilor cranieni. În ultimele două eventualități creșterea amplitudinii este foarte mare, ceea ce face să se obțină adesea, de exemplu în scleroza laterală amiotrofică (SLA), un traseu simplu la o contracție maximă cu o amplitudine de 25—30 mV și o durată a potențialelor de 25—30 ms. În stadiul final aceste potențiale sînt de cele mai multe ori trifazice și mult mai rar polifazice. Acest tip particular de traseu a fost numit de școala franceză „oscilație unică", iar de către școala engleză — „UM gigante". Modificările descrise se explică prin mărirea enormă a teritoriului UM ca o consecință a puternicului proces de reinervare distală (fibrele musculare denervate sînt înglobate în teritoriul puținelor UM care supraviețuiesc procesului lezional).

Durata. De regulă potențialele UM în leziunile neurogene cresc; această creștere este de cele mai multe ori direct proporțională cu intensitatea procesului de denervare variind între 10—30 ms (creșterea cea mai importantă se constată în leziunile pericarionale).

La explicarea creșterii duratei medii a potențialelor de UM trebuie luați în considerare mai mulți factori, și anume: conducerea inegală în diferitele ramuri terminale ale axonului motor, deoarece unele ramuri terminale prezintă diferite grade de degenerare, iar altele sînt subțiri și puțin mielinizate (datorită unui proces de regenerare incompletă); aceasta face ca viteza de conducere în ramurile terminale să fie foarte lentă, așa încît diferitele faze ale potențialului compus de acțiune ajung în momente diferite la locul de culegere a potențialului. Acesta este principalul mecanism de creștere a duratei potențialelor de UM în leziunile neurogene. Creșterea importantă a dispersiei temporale, a momentului cînd excitația ajunge la PMT explică creșterea amplitudinii menționate. Trebuie să precizăm că tulburarea este cantonată în ramurile nervoase terminale și nu la nivelul sinapsei neuromusculare. În același sens pledează și creșterea *jitter*-ului în afecțiunile neurogene (Stålberg și colab., 1975), ceea ce constituie totodată o dovadă a tulburării vitezei de conducere în ramurile terminale (*jitter* neurogen). În plus mai intervin reducerea vitezei de conducere în fibrele musculare lezate secundar de leziunea neurogenă.

Potențialele polifazice. Prezența acestor potențiale în afecțiunile neuronului motor periferic are o semnificație aparte în fiecare caz. Prin prelungirea timpului de conducere în ramurile terminale ale axonilor motori care au înmugurit, potențialele vor fi înregistrate cu întîrziere de către electrodul de culegere. Ocazional, apar mai multe potențiale, care survin la un interval pînă la 40 ms după componentul primar al potențialului de acțiune (Borenstein și Desmedt, 1973; Desmedt și Borenstein, 1976; Vasilescu și colab., 1978). Noi (Vasilescu și colab., 1978) am constatat la stimulodetecție în musculatura distală în neuropatia hepatică incipientă prezența potențialelor polifazice cu componentă lentă (CL), care, după părerea noastră, ar exprima existența unei

Scanned with OKEN Scanner

neuropatii *in portio*, aşa cum au constatat dealtfel şi Engel şi Warmolts (1973). De asemenea am pus în evidenţă potenţiale polifazice cu CL în neuropatiile distale, de exemplu în axonopatia distală *(dying-back)* din intoxicaţia cronică cu tri-ortho-cresylphosphate (Vasilescu, 1979). Prezenţa potenţialelor

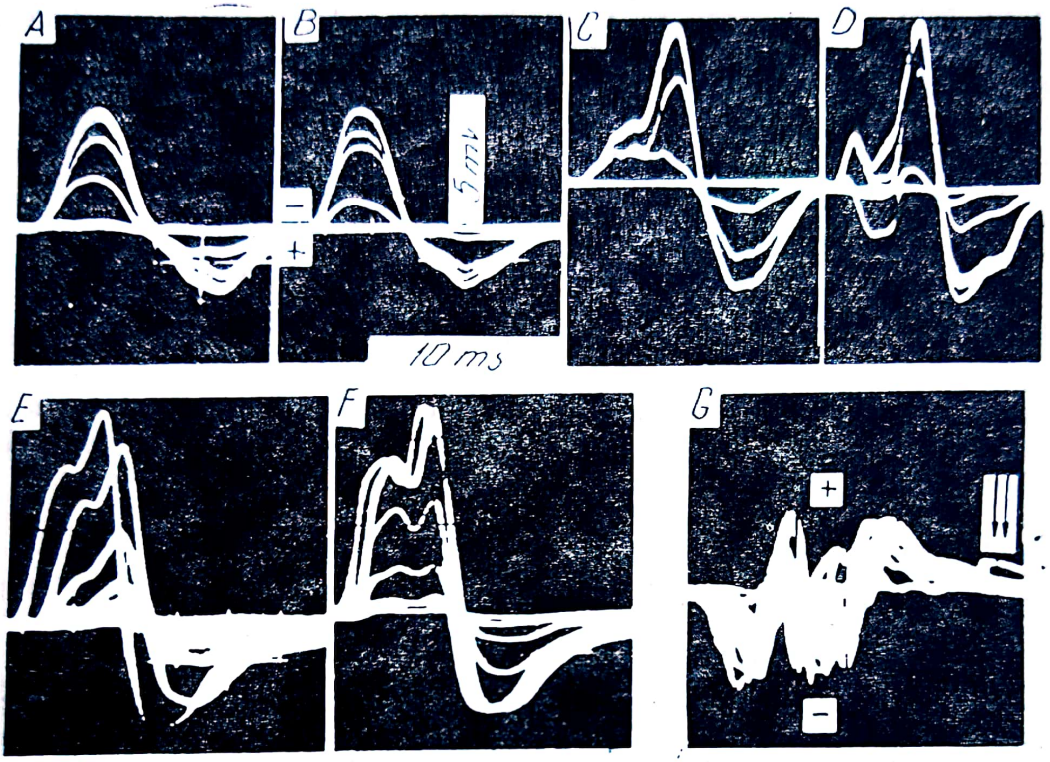


Fig. 53 — Date electroneurografice la pacienţi cu ciroză hepatică postvirală.

A — pacientul A.N., în vîrstă de 47 de ani, cu ciroză postvirală şi alcoolism. Nervul median la stimularea proximală la cot cu intensităţi de stimulare de la subprag pînă la intensitate supramaximală; *B* — la stimularea distală, 6 PEM obţinute la intensităţi de stimulare de la subprag pînă la stimulare supramaximală: VCM = 52,2 m/s (latenţa proximală în A = 8 ms; latenţa distală în B = 3,5 ms); *C* şi *D* — acelaşi pacient la stimularea proximală a nervului cubital la cot (C) şi la stimularea distală (D) la încheietura pumnului, la intensităţi de stimulare de la subprag pînă la intensitatea supramaximală: VCM = 57 m/s; latenţa proximală (C) = 7,5 ms; latenţa distală (D) = 2,5 ms. *E* — pacientul O.M., în vîrstă de 52 de ani, cu ciroză hepatică postvirală fără ingestie de alcool. La stimularea proximală a nervului ulnar la cot (*E*) fiecare din cele 8 stimulări de la subprag pînă la intensitatea supramaximală dă un răspuns. Latenţa proximală (E) = 8,7 ms. la intensitatea prag de stimulare şi 7 ms la stimularea supramaximală. La stimularea distală a aceluiaşi nerv la intensitate-prag se obţine o latenţă de 2,7 ms (F), care scade la 2 ms la intensitatea supramaximală de stimulare; VCM = 50 m/s (la intensitatea supramaximală de stimulare) şi 42 m/s la intensitatea prag de stimulare. *G* — pacientul P.I., în vîrstă de 26 de ani, cu ciroză hepatică postvirală şi alcoolism. Se obţin 12 PEM de la subprag pînă la intensitatea supramaximală. La prag apare un PEM cu component lent (săgeata dublă).

polifazice de reinervare (asociată cu modificările EMG de tipul denervării) şi a potenţialelor polifazice de UM cu componentă lentă (la examenul electroneurografic) arată existenţa unui proces regenerativ în stadiul precoce, subclinic, al neuropatiei hepatice (fig. 53). Observarea aceloraşi modificări electrofiziologice în stadiul tardiv al neuropatiei distale *(dying-back)* prin TOCP (fig. 54) este în deplin acord cu cercetările lui Borenstein şi Desmedt (1973), Desmedt şi Borenstein (1976), care consideră prezenţa CL drept semnul electrofiziologic al reinervaţiei colaterale a fibrelor musculare denervate de către axonul motor. Întîrzierea la care apare CL faţă de componenta principală a potenţialului polifazic de UM se datoreşte propabil conducerii lente de-a lungul înmuguririlor axonale colaterale nou formate. Autorii menţionaţi au descoperit prima dată CL la pacienţii cu atrofii musculare de origine spinală

Scanned with OKEN Scanner

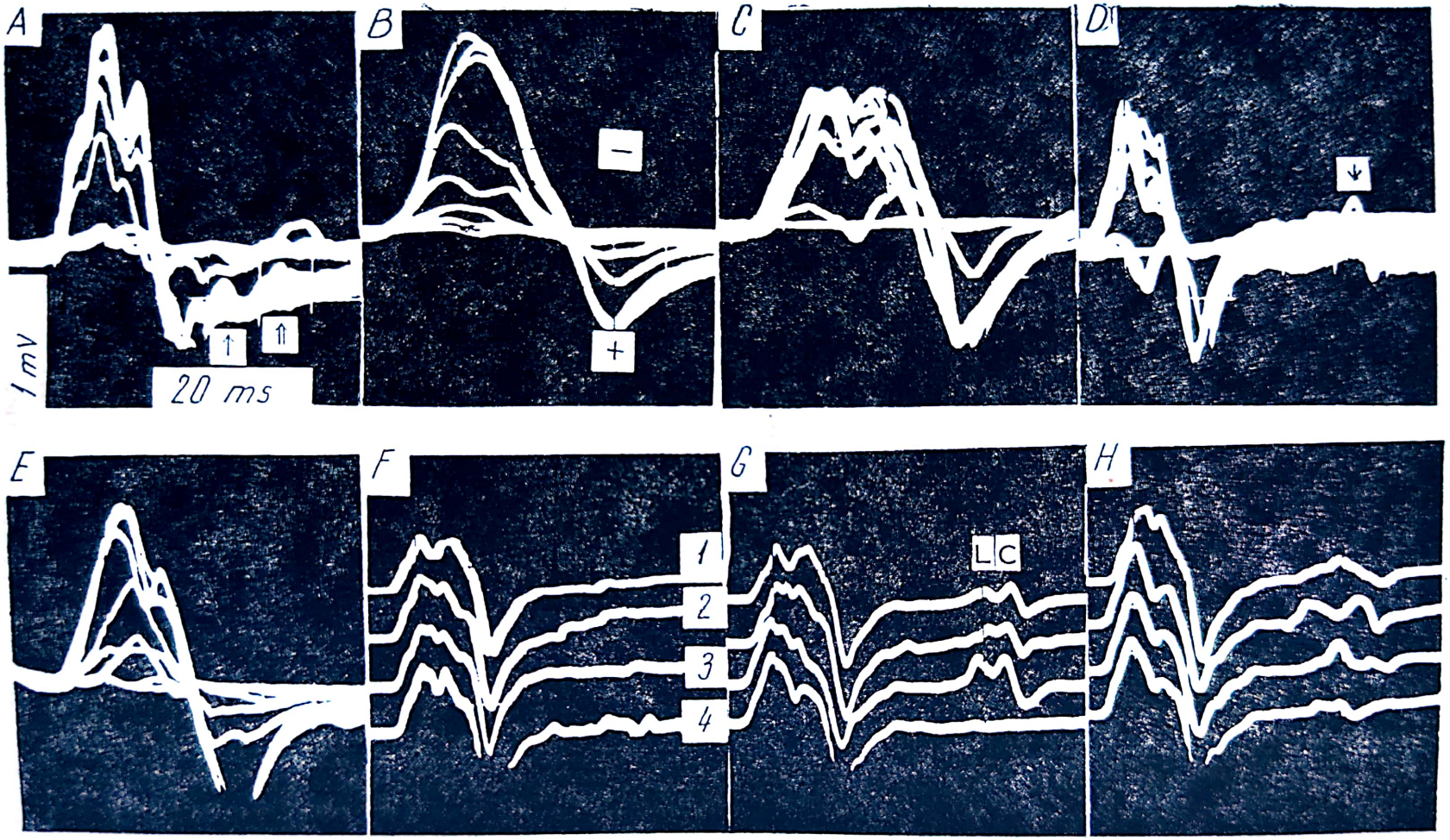


Fig. 54 — Pacientul I.C., în vîrstă de 51 de ani, cu neuropatie toxică prin TOCP:

A — la intensităţi de stimulare de la subprag pînă la supramaximal se obţin PEM, iar la prag PEM cu primul component lent (↑) şi, respectiv, al doilea component lent (↑ ↑), la stimularea nervului median la cot; *B* — acelaşi nerv la stimularea distală. Etalon 1 mV/10 ms; *C* — acelaşi pacient: nervul cubital la stimulare proximală (cot). Etalon 1 mV/10 ms. Aceleaşi potenţiale evocate musculare la un etalon de 1 mV/20 ms, se poate vedea PEM polifazic cu component lent (↓); *E* — la stimularea distală PEM de la intensitate subprag pînă la o intensitate supramaximală; *F* — *1, 2, 3, 4,* la diferite intensităţi de prag; *G* — *1, 2, 3, 4,* la diferite intensităţi de stimulare, la prag se constată apariţia PEM cu component lent (LC); *H* — după aplicarea unui tren de stimulare (1,2 s în durată) timp de 10 s, se obţine inhibiţia LC.

Scanned with OKEN Scanner

și la cei cu leziuni parțiale ale nervilor periferici. Prezența potențialelor polifazice de reinervare și potențialelor polifazice de UM cu CL are importanță terapeutică, deoarece aplicarea tratamentului corespunzător în această etapă a bolii permite obținerea unor rezultate bune. Buchthal și Pinelli (1953) au observat adesea în leziunile pericarionale prezența potențialelor polifazice „grupate", iar în leziunile nervilor periferici, apariția potențialelor polifazice tip „vîrfuri scurte" (asemănătoare cu potențialele polifazice din miopatii). Aceste potențiale au amplitudine mică (sub 600 μV) și variază în complexitate de la potențiale cu trei vîrfuri scurte pînă la potențiale care includ un foarte mare număr de vîrfuri scurte, ceea ce contribuie la creșterea importantă a duratei potențialelor, de obicei peste 15 ms.

Sincronizarea potențialelor de UM în afecțiunile pericarionale reprezintă un cuplaj funcțional între doi sau mai mulți motoneuroni. Acest cuplaj activează în vecinătate prin hiperexcitabilitatea potențialului de membrană al celulelor din cornul anterior; un astfel de cuplaj funcțional îl reprezintă fasciculațiile sincrone ale diferitelor UM, cum se constată în scleroza laterală amiotrofică. O altă explicație a sincronizării potențialelor de UM este mărirea extraordinară a teritoriului așa încît în cursul contracției voluntare se pot obține descărcări sincrone din diferite părți ale aceluiași mușchi (Buchthal și Clemmesen, 1941), care probabil sînt înregistrate din aceeași UM mult mărită (Denny-Brown, 1960).

5.2. Modificările de tip miogen

În repaus, în special în dermatomiozite și poliomiozite, se constată la 45—100% din cazuri prezența potențialelor de fibrilație. Durata potențialelor de UM este mai mică decît la subiecții normali, ca și amplitudinea. La o contracție maximă și — ceea ce este mai important, chiar la o contracție medie —, se obține un traseu foarte bogat în potențiale, un traseu de interferență. Potențialele evocate la stimularea nervilor motori sînt scăzute în comparație cu subiecții martori, ca urmare a pierderii unei părți din fibrele musculare. Viteza de conducere în fibrele motorii și senzitive ale nervilor periferici rămîne în limite normale.

Activitatea EMG de repaus. Potențialele de fibrilație au fost descrise prima dată în polimiozite și dermatomiozite (Lambert și colab., 1950), iar ulterior și în distrofiile musculare (Buchthal și Rosenfalck, 1963). Potențialele de fibrilație din cadrul miopatiilor nu se deosebesc cu nimic de cele din leziunile neuronului motor periferic. Deoarece caracteristicile acestor potențiale și modul de apariție în cadrul afecțiunilor musculare primitive au fost prezentate în capitolul anterior, nu vom mai reveni asupra lor. Există cel puțin trei mecanisme de producere a potențialelor de fibrilație, și anume: *a*) modificări la nivelul terminațiilor nervoase și la nivelul plăcii terminale („nevrita terminală", de exemplu în unele cazuri de dermatomiozită, în așa zisa neuromiozită), ceea ce duce la denervarea unor fibre musculare izolate; *b*) fragmentarea fibrelor musculare în distrofia musculară (Denny-Brown, 1960) poate de asemenea să determine apariția în repaus a potențialelor de fibrilație; *c*) ele mai pot să apară și în paraliziile prin diskaliemie. În explicarea apariției acestor potențiale nu se mai poate apela la cele două mecanisme pe care le-am expus anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Ludin (1968, 1970) a găsit în mușchii intercostali a pacienților cu distrofie musculară progresivă scăderea semnificativă a potențialului de repaus, ceea ce este rezultatul micșorării concentrației ionilor de potasiu intracelular; aceasta are ca rezultat instabilitatea membranei și apariția potențialelor de fibrilație. Acest mecanism de producere a potențialelor de fibrilație se poate întîlni și în paraliziile diskaliemice.

Salva miotonică survine de regulă la introducerea acului-electrod în mușchiul ce urmează să fie examinat, la mobilizarea acului, percuția mecanică sau contracția voluntară a mușchiului. Salva miotonică apare în: miotonia congenitală Thomsen, distrofia musculară miotonică Steinert, paramiotonie etc. (fig. 56). Salva miotonică este compusă din potențiale de amplitudine și durată mică asemănătoare cu aceea a potențialelor de fibrilație. Creșterea și scăderea amplitudinii și frecvenței potențialelor salvei miotonice sînt tipice și se traduc acustic printr-un zgomot în difuzorul electromiografului, asemănător cu acela produs de „un bombardier în picaj" (fig. 55). De regulă salva miotonică durează de la cîteva secunde pînă la 150 s (Buchthal și Clemmesen, 1941). Originea ei este în mușchi, și anume la nivelul membranei celulei musculare; o dovadă în acest sens o constituie faptul că după blocarea axonului motor cu un anestezic local, sau după blocarea sinapsei neuromusculare cu curară, salva miotonică tot apare în mușchiul supus experimentului respectiv. Ținînd seama de acestea putem face diagnosticul diferențial între salva miotonică *vera*, descrisă anterior, și „salva pseudomiotonică" (descărcări bizare cu frecvență înaltă). Aceste descărcări, care nu au nimic comun cu distrofiile miotonice, apar atît în unele miopatii cît mai ales în unele neuropatii, îmbrăcînd tabloul așa zisei neuromiotonii. Salvele pseudomiotonice, spre deosebire de cele miotonice *vera*,

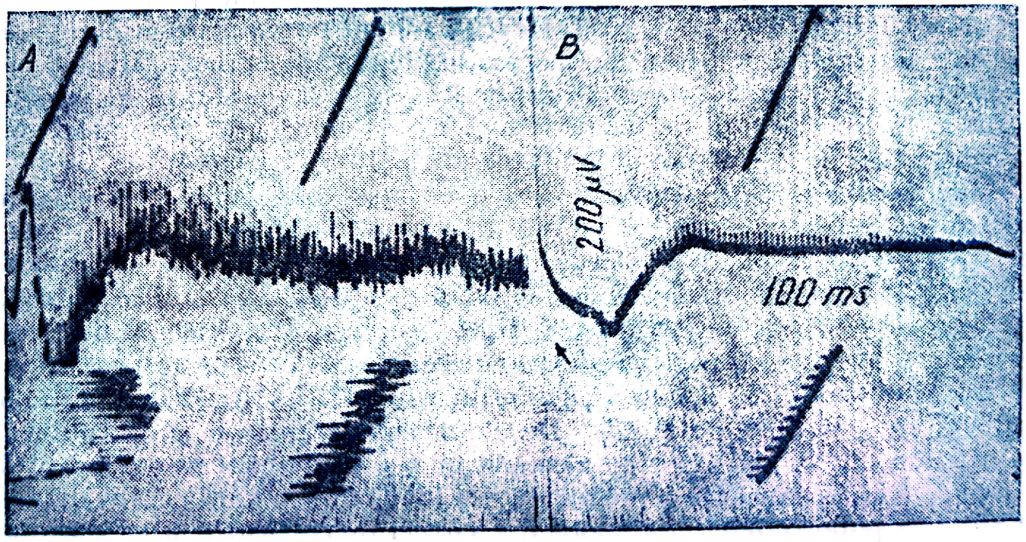


Fig. 55 — Pacientul A.D., în vîrstă de 32 de ani, cu miotonie Steinert: *A* — la mobilizarea acului în musculatura eminenței tenare apare „salva miotonică", caracteristică; *B* — la percuția mecanică apare „salva miotonică" caracteristică.

încep și sfîrșesc brusc, iar forma și amplitudinea potențialelor care le compun rămîn nemodificate (fig. 52a). Sindromul de „activitate continuă a fibrelor musculare" sau „neuromiotonia" trebuie diferențiat de sindromul *stiff-man*, de sindromul Schwartz-Jampel și de spasmele musculare induse de alcool al

căror tablou clinic are alte semne electrofiziologice. Sindromul de „activitate continuă a fibrelor musculare" (sau, după părerea noastră, mai corect, „sindromul de activitate continuu intermitentă a UM"), a fost descris de Isaacs (1961, 1967). Pacienţii respectivi prezintă contracturi ale extremităţilor şi decon-

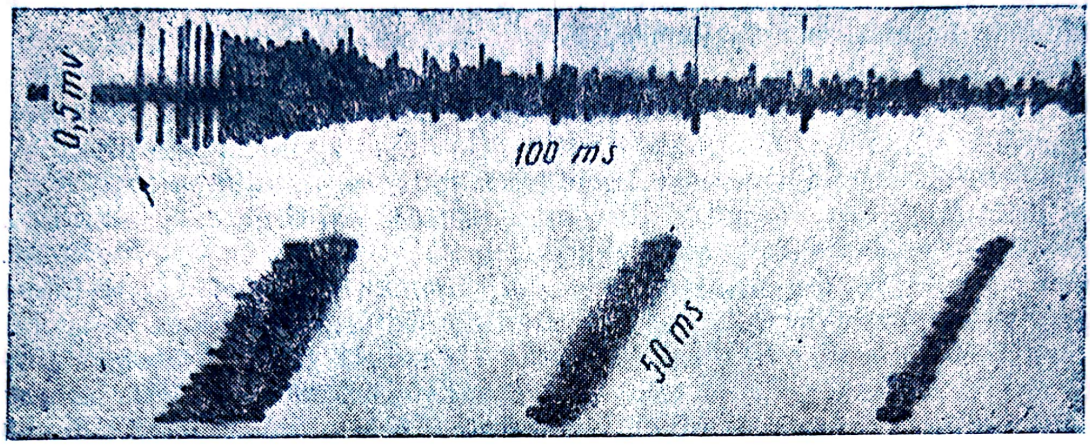


Fig. 56 — Pacientul I.B., în vîrstă de 20 de ani, cu miotonie Thomsen: la contracţie într-un timp foarte scurt apare de asemenea o „salvă miotonică" (↖).

tracţie lentă a musculaturii extremităţilor. La examenul EMG se pun în evidenţă descărcări continue de UM care uneori îmbracă aspectul salvei pseudomiotonice. Tratamentul cu Fenitoin duce la dispariţia fenomenelor clinice şi electrofiziologice ale sindromului Isaacs, pentru că acest medicament, avînd proprietatea de stabilizator al membranei, interferează cu eliberarea acetilcolinei în compartimentul presinaptic (el posedă şi o acţiune postsinaptică asemănătoare cu aceea a curarei). Tratamentul cu Fenitoin în neuromiotonie reprezintă în acelaşi timp un mijloc de diagnostic diferenţial cu distrofiile musculare miotonice (în acest caz, fenomenul miotonic avînd alt mecanism de producere, nu este influenţat în nici un fel de Fenitoin), cu sindromul *stiff-man*, sindromul Schwartz-Jampel şi spasmele musculare induse de alcool.

Activitatea EMG la contracţie. Cel mai important semn electromiografic în distrofiile musculare progresive este reprezentat de apariţia unui traseu de interferenţă chiar la o contracţie de intensitate uşoară sau intermediară. Cînd acest semn se însoţeşte de scăderea amplitudinii şi de diminuarea duratei potenţialelor de UM, triada astfel constituită uşurează identificarea unei leziuni musculare primitive. Nu este obligatoriu însă ca amplitudinea să scadă sau durata potenţialelor să diminueze: de multe ori, mai ales la debutul bolii, aceşti parametri sînt în limite normale. De aceea constatarea că amplitudinea sau durata potenţialelor de UM sînt normale nu ne dă dreptul să excludem diagnosticul de leziune musculară primitivă. La fel de importantă pentru diagnostic este apariţia potenţialelor polifazice (cu vîrfuri foarte scurte şi cu durată proprie scăzută în comparaţie cu potenţialele polifazice tip „vîrfuri scurte" din polineuropatii). Ca o particularitate de potenţiale polifazice sînt potenţialele polifazice „crenelate" (fig. 57), care apar cu precădere în miozite (polimiozite, dermatomiozite). Insistăm că nu este obligatoriu ca în toate cazurile să apară în traseul obţinut la contracţie potenţiale polifazice. În cazurile îndoielnice sau de debut ale distrofiilor musculare sau miopatiilor „inflamatorii" este absolut necesar să lărgim sfera de investigaţie apelînd la o serie de tehnici moderne ca examenul EMG cu multielectrod (fig. 58), examenul EMG al unei

Scanned with OKEN Scanner

singure fibre musculare (Stålberg și Ekstedt, 1973), computerizarea datelor EMG prin analiza Willison, înregistrarea componentului lent (CL) al potențialelor polifazice de UM [Borenstein și Desmedt (1973), Desmedt și Borenstein (1976)].

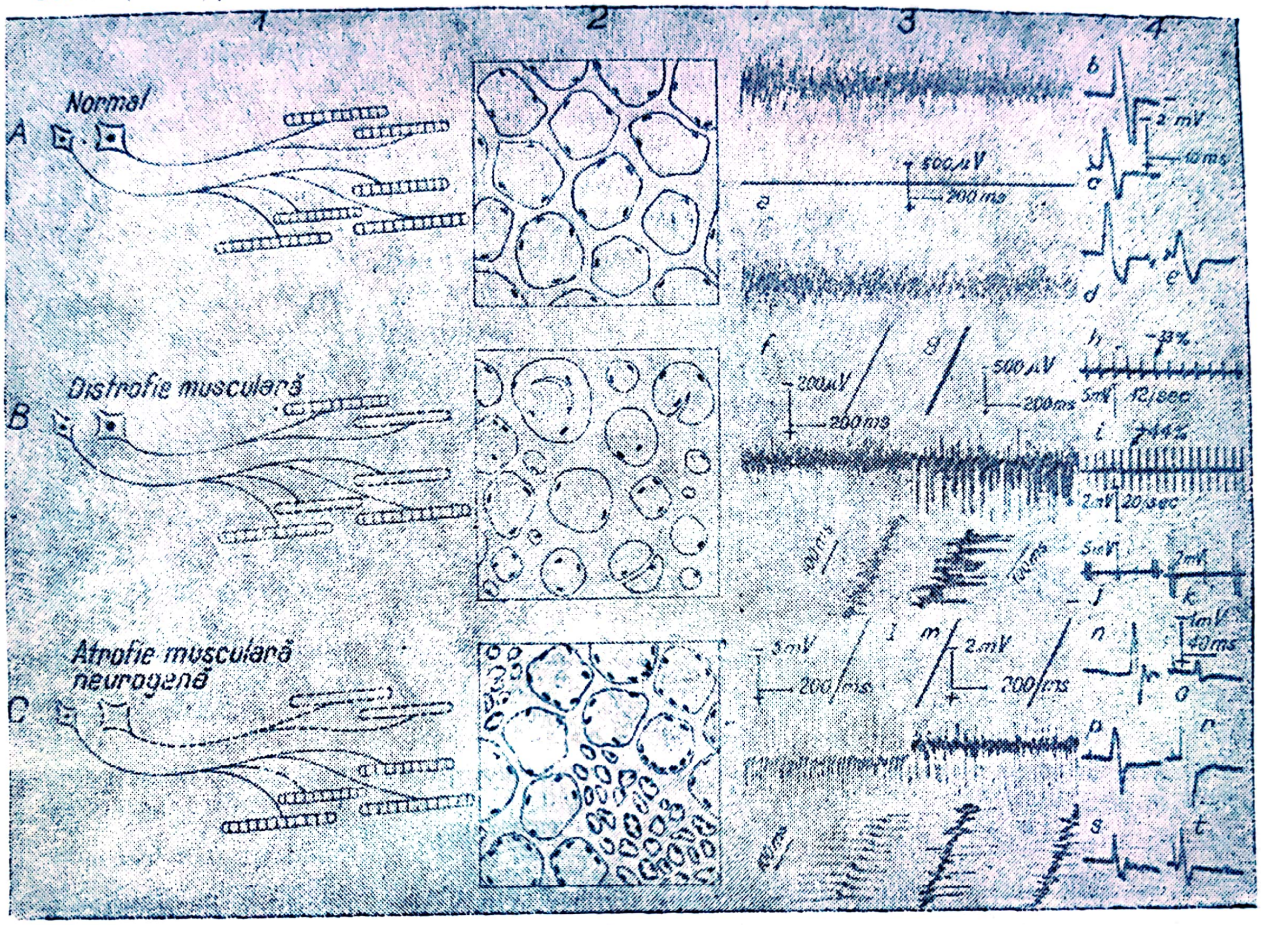


Fig. 57 — 1 — Reprezentarea schematică a unității motorii:

A — UM normală; *B* — UM în distrofia musculară; *C* — UM în atrofia musculară neurogenă.
2 — Reprezentarea tabloului histopatologic în mușchiul biceps în condiții normale, în distrofia musculară progresivă și în atrofia neurogenă.
3 A a — traseu de interferență obținut la un subiect de control în mușchiul sternocleidomastoidian sting și în mușchiul splenius drept în timpul unei rotații maxime a capului la dreapta; *B f* — traseu de interferență obținut în mușchiul biceps drept la o contracție maximă la un bolnav cu distrofie musculară progresivă; *B g* — traseu intermediar la o bolnavă cu dermatomiozită în gambierul anterior drept. Se constată numeroase potențiale polifazice „crenelate"; *CL* — traseu simplu accelerat obținut în bicepsul drept la un bolnav cu SLA; *m* — traseu sărac în UM obținut în extensorul comun drept al degetelor mîinii la un bolnav cu polineuropatie saturnină. *4 Abd* — punctele proximale de stimularea nervului sciatic popliteu extern (capul peroneului) și median (cot) și, respectiv, potențialele musculare evocate în scurtul extensor comun al degetelor și în scurtul abductor al degetului mare. *Abc* — punctele distale de stimulare și potențialele musculare evocate la gleznă și, respectiv, la încheietura pumnului; *Bh* — reacție miastenică obținută în abductorul degetului V la stimularea nervului cubital cu o frecvență de 12/s, obținută la o bolnavă cu *miastenia gravis*. Se poate observa decrementul potențialului V (−33%); *Bj* — increment obținut la o bolnavă cu dermatomiozită. Se constată la stimularea cu 20/s a nervului cubital în abductorul degetului V un increment (+44%); *Bj* — bolnavă cu „*miastenia gravis*" — la stimularea dublă (cu stimuli perechi) a nervului cubital se constată o scădere a amplitudinii celui de al II-lea potențial evocat în abductorul degetului V; *Bk* — bolnavă cu dermatomiozită; aceeași stimulare dublă determină o facilitare a celui de al II-lea potențial evocat; *C, n, o* — boala Charcot-Marie-Tooth: potențialele evocate obținute la stimularea proximală [(capul peroneului (n)] și distală [(gleznă) (o)] a nervului sciatic popliteu extern. Viteza de conducere = 16 m/s; *C* — aceeași bolnavă: nervul median. Potențialele musculare evocate la stimularea proximală (p) și distală (r). Viteza de conducere = 24 m/s; *C* — aceeași bolnavă: nervul cubital. Răspunsul la stimularea proximală la cot (a) și la stimularea distală la încheietura pumnului (t). Viteza de conducere: 20 m/s.

Datele suplimentare furnizate de tehnicile de investigație menționate tranșează diagnosticul și în aceste cazuri incerte.

Amplitudinea. Scăderea amplitudinii potențialelor poate să apară fie din cauza numărului mai mic de fibre musculare, fie din cauza modificării fie-

Scanned with OKEN Scanner

cărui potențial de fibră musculară în parte. Hakanson (1956) a arătat că amplitudinea potențialelor culese extracelular este direct proporțională cu diametrul fibrelor.

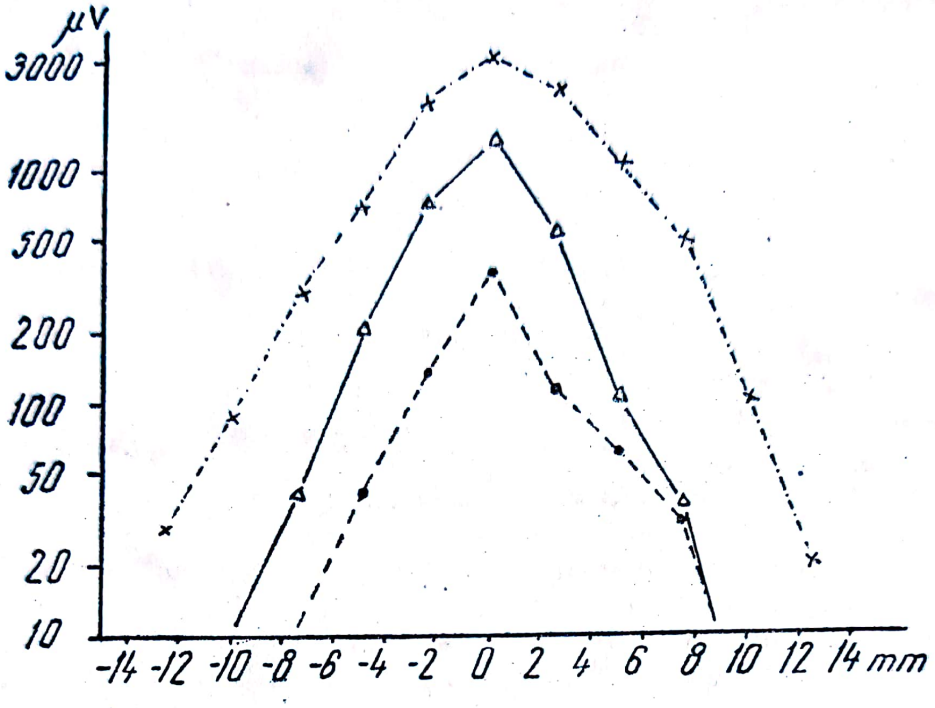


Fig. 58 — Valorile medii la înregistrarea cu multielectrodul din mușchiul biceps brahial obținute la un subiect de control (Δ—Δ—Δ—), la un bolnav cu distrofie musculară progresivă (● — — — ● — —) și la un bolnav cu siringomielie (x — — x).

Durata. Prin pierderea unor fibre izolate din UM se produce de asemenea scăderea duratei potențialelor, care este direct proporțională cu numărul fibrelor musculare distruse de procesul lezional.

5.3. Tulburările de transmisie neuromusculară

În acest capitol vom descrie caracteristicile electrofiziologice ale bolilor sau afecțiunilor care influențează transmisia neuromusculară, și anume: *miastenia gravis*, sindroamele de miastenie (din cadrul leziunilor neuronului motor periferic, polimiozite și dermatomiozite, lupus eritematos, pemfigus etc.), precum și sindromul miastenic (sindromul Eaton-Lambert în cadrul carcinomului bronho-pulmonar cu celule mici) sau sindromul miastenic [determinat de botulism, de o serie de medicamente ca Propranolol, Clorochin, Lincomicine (cu acțiune presinaptică): polimixin, tetraciclină, procainamid (blocarea receptorului postsinaptic) și Fenitoin, clorpromazine, antibiotice pe bază de aminoglicoside (mecanism combinat pre- și postsinaptic), amantadină (care interferează cu conductanța membranei musculare etc.)].

Miastenia gravis. Pentru diagnosticul *miastheniei gravis* nu EMG simplă are însemnătate, ci stimulodetecția. Ca să obținem rezultate corecte, trebuie să nu administrăm pacientului medicație anticolinesterazică în cele 24 de ore

Scanned with OKEN Scanner

premergătoare examinării. Noi folosim o stimulare repetitivă în trenuri scurte de 1,2 s, cu frecvenţă de 1—200 c/s şi intensitate supramaximală. Potenţialele le culegem din scurtul abductor al degetului al V-lea la stimularea nervului ulnar la încheietura pumnului. Pentru culegere folosim electrozi Disa de suprafaţă, modificaţi de noi; în ceea ce priveşte fixarea izometrică, folosim o metodă asemănătoare cu aceea a lui Slomic şi colab. (1968).

Efectuînd examenul cu respectarea celor mai riguroase precauţii expuse, putem evita înregistrarea pseudoreacţiilor miastenice şi artefactelor. Întrucît este important să măsurăm temperatura locală la nivelul stimulării şi culegerii, folosim o unitate de temperatură biologică de tipul 14 G 05 cu ac-electrod concentric tip 13 L 10 cu senzor de temperatură. Creşterea temperaturii poate să determine apariţia unui pseudodecrement sau, din contra, scăderea acesteia poate reducă foarte mult tulburarea de transmisie neuromusculară. De regulă, practicăm examinarea: *a)* în condiţii de bază; *b)* după 10 min de ischemie la presiune mai mare de 130 mmHg a membrului superior respectiv; *c)* la 30—40 min după injectarea prostigminei sau respectiv miostinului; *d)* după administrarea tratamentului cu prednison sau cu un agent imunosupresor. După aplicarea fiecărui tren repetitiv, lăsăm un interval liber de 3 min pînă la aplicarea trenului repetitiv următor. La al 5-lea stimul din trenul cu durata de 1,2 s poate să apară în *miastenia gravis* un decrement caracteristic. Ne putem servi de acest decrement pentru calcularea intensităţii blocului neuromuscular, după formula: $D_5=1-\frac{V_5}{V_1}$, [în care V este voltajul potenţialului muscular (PEM), iar numărul care îl însoţeşte reprezintă ordinea potenţialului respectiv în tren]; astfel, V_1 este amplitudinea primului potenţial în tren, iar V_5 — amplitudinea potenţialului al 5-lea. Litera D indică decrementul (adică scăderea amplitudinii PEM). Apariţia unui increment (adică o creştere a amplitudinii PEM) se notează cu litera I. De regulă, măsurăm amplitudinea potenţialului 1,5 şi a ultimului potenţial din tren. Putem realiza o culegere foarte bună a PEM cu electrozi implantaţi subcutanat (Desmedt, 1973; Slomic şi colab., 1968). Culegerea cu ac-electrozi implantaţi intramuscular nu se practică în mod curent, deoarece cu această metodă nu se pot culege potenţiale decît dintr-un teritoriu foarte restrîns, iar artefactele de mişcare practic nu pot fi evitate. Există multe posibilităţi de a îmbunătăţi înregistrarea PEM; astfel, în înregistrarea izometrică se obţine concomitent traseul activităţii electrice şi al activităţii mecanice (Desmedt, 1973; Slomic şi colab., 1968). Cînd în musculatura distală nu se obţin rezultate satisfăcătoare, se recomandă (Borenstein şi Desmedt, 1973) să se repete examenul la nivelul musculaturii proximale, în special în muşchii extrinseci ai globilor oculari. La stimularea repetitivă, în muşchiul normal poate să apară un decrement pînă la 8%; deci, după Desmedt (1973), un decrement care depăşeşte 10% poate fi socotit patologic şi indică prezenţa miasteniei. Acelaşi autor a arătat că apariţia unui D_5 la 3 c/s, ce depăşeşte —10%, poate fi considerat ca indiciul unui bloc neuromuscular în muşchiul testat la un pacient care are sau care va avea *miastenia gravis* (MG). În acest sens pledează şi cercetările noastre, conform cărora un decrement mai mare de 10% pledează în favoarea existenţei MG (fig. 59). Dacă frecvenţa de 3 c/s nu este suficient de mare pentru a evidenţia prezenţa MG, putem recurge la o stimulare mai înaltă. În cazurile incipiente, pentru a facilita punerea în evidenţă a blocului neuromuscular (NM) se poate folosi testul cu curară (Hertel şi colab., 1977). Acest test serveşte în diagnosti-

Scanned with OKEN Scanner

cul miasteniei şi ca indicator pentru timectomie în miastenia oculară (Brown şi colab., 1975; Foldes şi Glaser, 1971; Horowitz şi colab., 1975). Folosind testul regional cu curară, Hertel şi colab. (1977) au reuşit în două cazuri de miastenie oculară să pună în evidenţă o afectare generalizată. Nu putem lucra cu testul cu curară, dacă nu luăm toate măsurile pentru evitarea unor posibile accidente şi dacă nu sîntem dotaţi cu un serviciu de reanimare şi specialişti care să intervină în cazul apariţiei tulburărilor respiratorii.

După aplicarea unei stimulări de scurtă durată, cu frecvenţă înaltă, se produce fenomenul de potenţare posttetanică (PPT), care ulterior

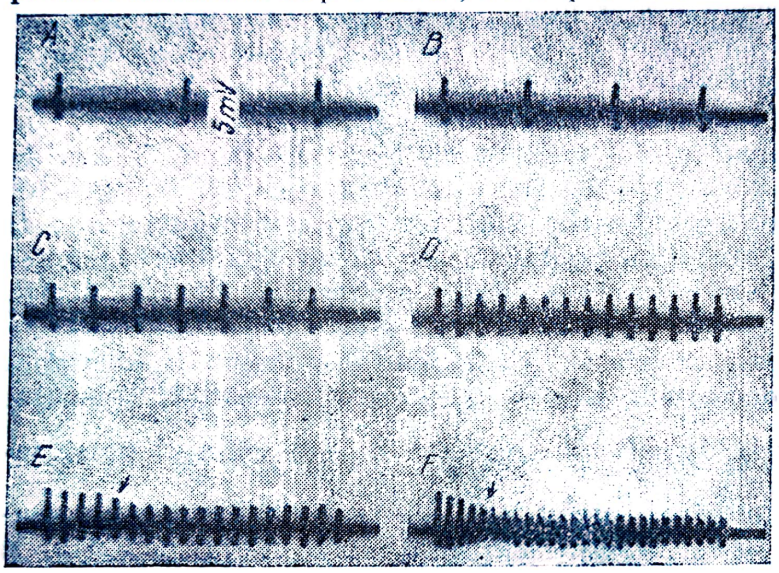


Fig. 59 — Pacienta S.I., în vîrstă de 25 de ani, cu diagnosticul *miastenia gravis*. La stimularea nervului cubital la încheietura pumnului cu frecvenţe de 3/s (*A*), 6/s (*B*), 10/s (*6*), 15/s (*D*), 20/s (*E*), 25/s (*F*) se culeg PEM în abductorul degetului V, punîndu-se în evidenţă un decrement (*D* 5) caracteristic de — 38% la 20/s (*E*) şi de — 63% la 25/s (*F*).

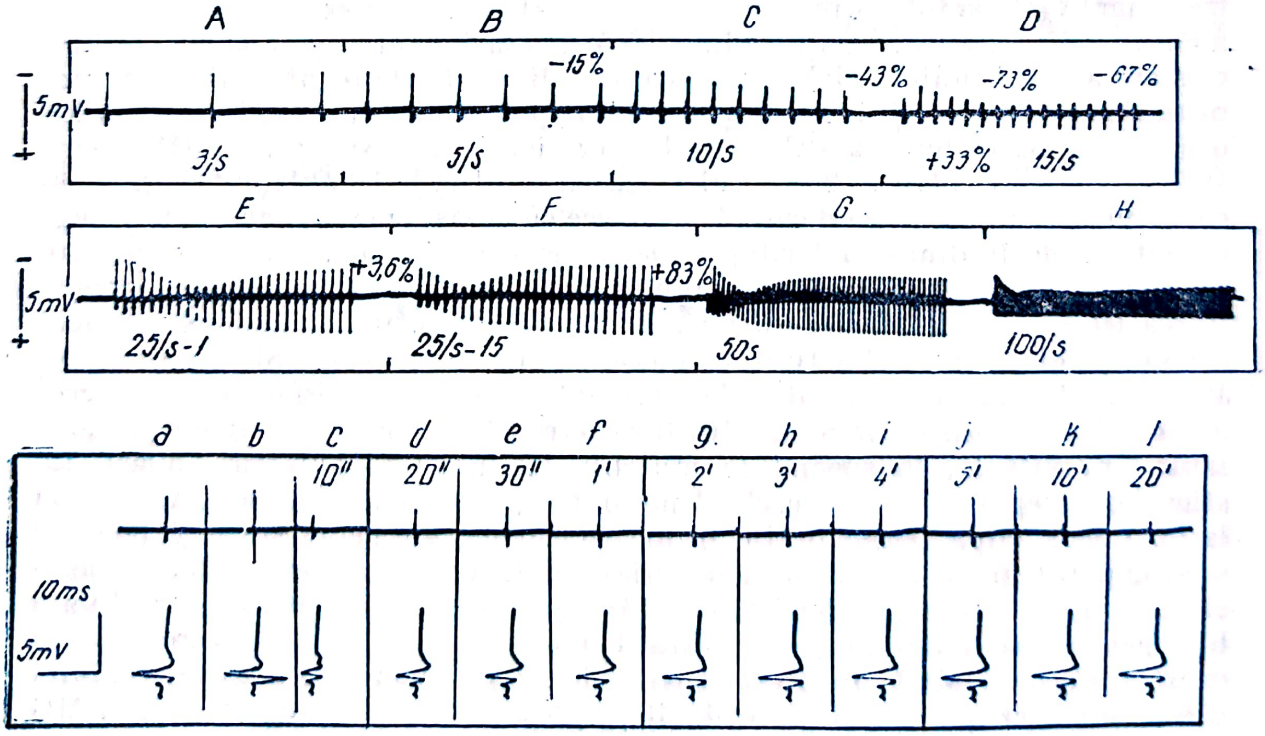


Fig. 60 — **Pacienta M.F, în vîrstă de 25 de ani, cu dermatomiozită: PEM în abductorul degetului mic la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului, la diferite intensităţi de stimulare:**

a **— înainte de tetanizare (la 3 c/s);** ***b*** **— la sfîrşitul tetanizării la 30 c/s, cu o durată de 10 s;** ***c*** **—** ***l*** **— la diverse intervale de timp (10 s — 20 min) după tetanizare.**

Scanned with OKEN Scanner

dispare, fiind urmat de creşterea marcată a blocului NM care atinge maximum la 3—4 min după tetanizare. Acest fenomen, numit epuizare postfacilitare (EPF), a fost descris de Desmedt în 1957. Fenomenul apare la aproximativ 30 s pînă la 3—4 min după tetanizare şi dispare după aceea progresiv (fig. 60). Apariţia EPF este unul dintre fenomenele cele mai caractetistice şi cu mare valoare diagnostică în MG.

O metodă de activare este aceea a exerciţiului: se spune pacientului să execute o contracţie maximă timp de 5—30 s, după care i se cere să se relaxeze complet; se reia stimularea cu 3 c/s; după o scurtă PPT apare o accentuată EPF. Tot ca o probă de facilitare se foloseşte proba ischemiei: după producerea unei ischemii cu ajutorul manşetei pneumatice a tensiometrului, la o presiune de 130 mmHg, timp de 10 min, la eliberarea manşetei pneumatice se reia stimularea; se poate constata accentuarea decrementului şi EPF, comparativ cu valorile înregistrate în condiţii de bază la acelaşi pacient (fig. 61, 62).

Foarte importantă pentru diagnosticul MG este înregistrarea activităţii EMG a fibrelor musculare izolate (Ekstedt şi Stålberg, 1967; Stålberg şi colab., 1974, 1976). Autorii citaţi au pus în evidenţă în MG mărirea *jitter*-ului şi frecvent o blocare. Aceste modificări se pot pune în evidenţă chiar sub influenţa medicaţiei anticolinesterazice. De exemplu, în miastenia oculară, afecţiune în care muşchii extremităţilor nu sînt afectaţi, cu această metodă se pot evidenţia modificări caracteristice MG.

Este necesar să testăm totodată transmisia neuromusculară după administrarea medicamentelor anticolinesterazice ca: Prostigmină, Mestinon, Tensilon, Miostin. Se constată în acest caz creşterea trecătoare a amplitudinii PEM sau chiar normalizarea ei.

La stimularea cu frecvenţe înalte apare efectul de facilitare, care poate reduce sau chiar masca decrementul miastenic, fapt de care trebuie să ţinem neapărat seama la interpretarea rezultatelor. Din acest motiv, Desmedt (1973) recomandă pentru diagnosticarea miasteniei folosirea unor trenuri scurte de 6 stimuli, supramaximali, aplicaţi pe nervul motor la frecvenţa de 3 c/s; se pare că acesta ar fi cel mai sensibil test pentru stabilirea blocului NM în MG. De asemenea faradizarea de scurtă durată, exerciţiile voluntare şi ischemia induc după o faciltare tranzitorie un fenomen de epuizare, cu creşterea intensităţii blocului NM şi accentuarea decrementului la 3 c/s. Epuizarea după activare este mai mare şi apare după exerciţii moderate în muşchii mai sever afectaţi de MG. Totuşi dispariţia epuizării posttetanice pare să fie procesul principal a cărui intensitate variază direct proporţional cu severitatea bolii.

Fenomenul de epuizare posttetanică este cel mai caracteristic fapt constatat în blocul NM din MG. Datele de electrofiziologie au demonstrat că influxul nervos se transmite de la terminaţia nervoasă la aparatul contractil al fibrei musculare la nivelul sinapsei neuromusculare, prin intermediul acetilcolinei (Ach); cercetările recente au demonstrat că Ach nou sintetizată este eliberată preferenţial în timpul activităţii. Se ştie că depresiunea precoce a potenţialului de placă motorie terminală (PPMT) se raportează la procesul bazic al cineticii eliberării cuantei de Ach; astfel, cuante de Ach eliberate de stimulii succesivi scad ca rezultat al depleţiei Ach „cel mai rapid eliberabile", în timp ce Ach *depôt* nu este afectată. Apariţia fenomenelor de decrement şi, respectiv, increment se datoreşte modificării numărului de cuante de Ach eliberate pe impuls, care, la rîndul lor, depind de cuantele disponibile şi rapid eliberabile (maximum în

Scanned with OKEN Scanner

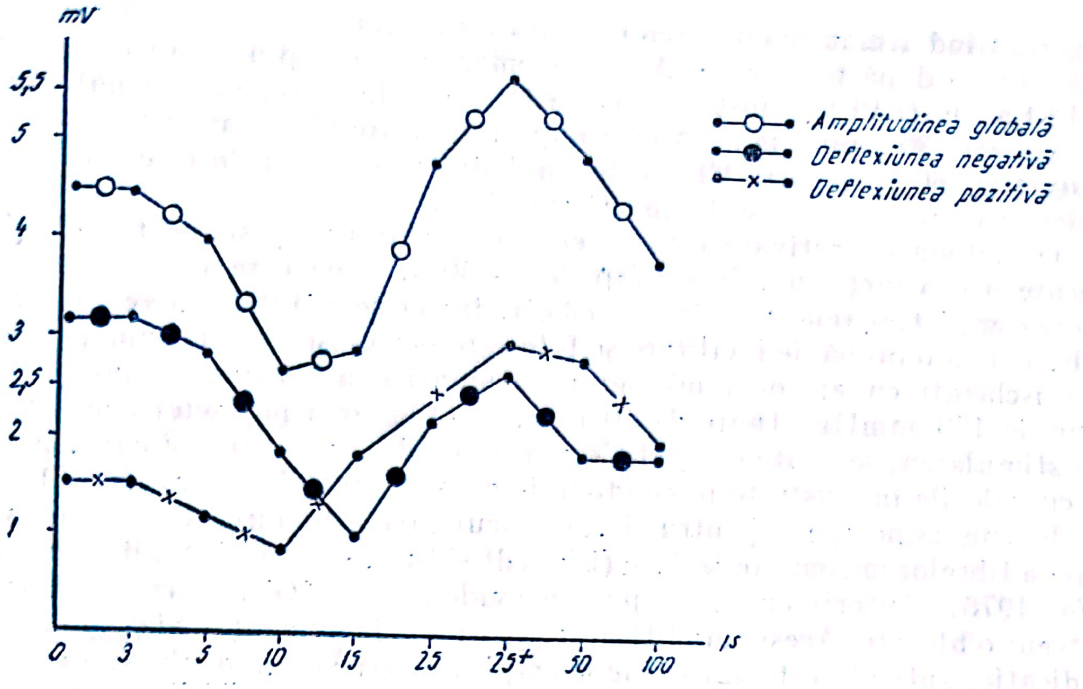


Fig. 61 — Diagrama evoluției amplitudinii globale (vîrf-la-vîrf) și a componentelor negativă și pozitivă a PEM (determinată la ultimul potențial al trenului) în abductorul degetului V la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului, în funcție de frecvența de stimulare. 25+= amplitudinea PEM la ultimul tren (al 15-lea) dintr-o serie continuă de trenuri la o frecvență de 25 c/s.

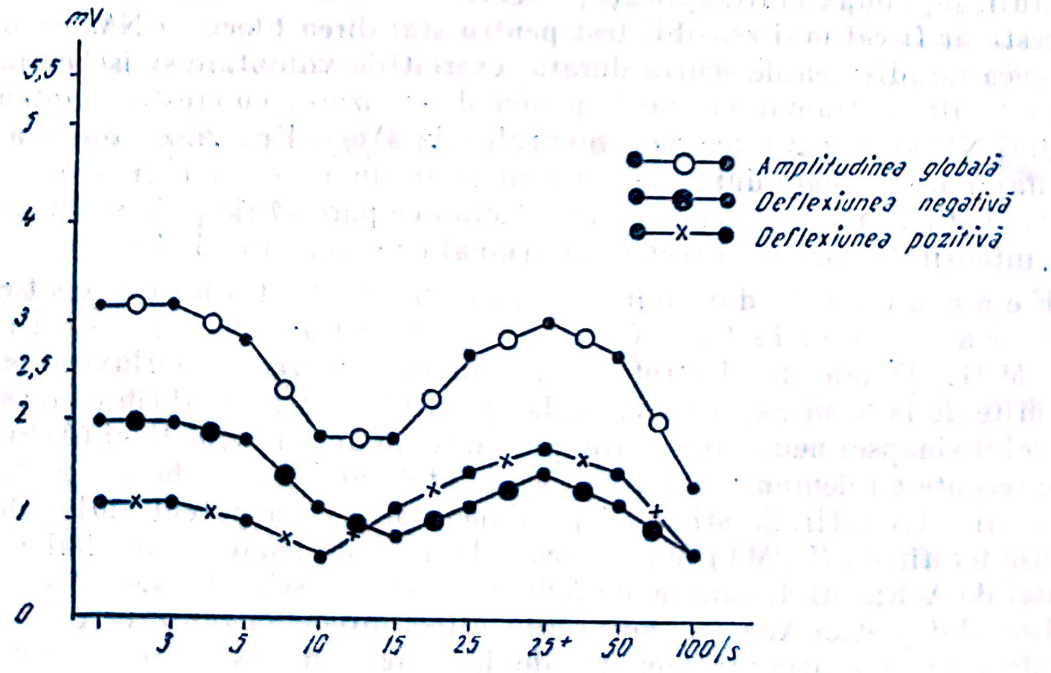


Fig. 62 — Aceeași diagramă ca în fig. 61, la ridicarea manșetei pneumatice a tensiometrului, după 10 min de ischemie la 130 mmHg presiune.

Scanned with OKEN Scanner

starea de repaus, reducîndu-se prin activitate şi menţinîndu-se prin „mobilizare") şi prin potenţarea procesului electrosecretor în membrana terminală (minimum în stare de repaus, crescînd prin facilitarea din timpul stimulării peste 10 c/s.) Capacitatea de transmisie sinaptică scade în MG, deşi se pare că numărul de cuante eliberate pe impuls prezintă o cinetică normală; aceasta datorită însă scăderii conţinutului în Ach al cuantei în comparaţie cu normalul (Elmqvist, 1973) şi de asemenea datorită acţiunii mai reduse din cauza modificării geometriei spaţiului şi cîmpurilor sinaptice (Engel şi Santa, 1973).

Pe de altă parte, Simpson (1969, 1971) a arătat că, de asemenea, cuanta de Ach ar produce depolarizare postsinaptică mai mică chiar şi în cazurile în care dimensiunea cuantei şi reactivitatea plăcii motorii terminale ar fi normale. În acelaşi sens Elmqvist (1973) a arătat că scăderea amplitudinii potenţialului compus de acţiune se poate datora reducerii numărului de fibre musculare în care acest potenţial se produce. Cercetările de microelectrofiziologie au demonstrat că potenţialul miniatural de placă motorie terminală (PPMT) din biopsiile de muşchi intercostali, recoltate de la pacienţi cu miastenie (Elmqvist, 1965), erau reduse ca dimensiune. În interpretarea acestor modificări se consideră că *frecvenţa* potenţialelor miniaturale este controlată de obicei de starea membranei presinaptice, în timp ce *amplitudinea* este controlată de elemente postsinaptice (Katz, 1962). Aceste date evidenţiază totuşi o afectare postsinaptică în MG. Totuşi, cercetătorii suedezi (Elmqvist, 1973) interpretează aceste modificări ca indicînd scăderea conţinutului în Ach al cuantei, prin analogie cu datele obţinute de ei cu hemicolinium*. Un fenomen similar cu cel de epuizare postactivare apare la pisica intoxicată cu hemicolinium, ceea ce sugerează o leziune *presinaptică* (teoria presinaptică a MG) în explicarea epuizării postactivare din MG. Cu toate acestea hemicolinia nu acţionează exclusiv presinaptic, iar cercetările recente au arătat că fenomenul de epuizare postactivare este de asemenea determinat de d-tubocurarină (Bergmans şi colab., 1976). Aceste date scot în evidenţă pe de altă parte o tulburare *postsinaptică* în MG (teoria postsinaptică a MG). Datele recente privind producerea MG autoimune la şoarece (Engel şi colab., 1976) vin în sprijinul teoriei lui Simpson (1966, 1969, 1971, 1978), şi anume că PPMT de mică amplitudine sînt determinate de scăderea numărului de receptori postsinaptici de Ach (AchR) în stare de reactivitate. În ceea ce priveşte mecanismul de producere a blocului NM în MG au fost enunţate pînă acum trei teorii: *a*) substanţele circulante de tipul curarei; *b*) un defect presinaptic şi *c*) un defect postsinaptic. Rezultatele lui Simpson (1978), care coincid cu rezultatele cercetărilor noastre (Vasilescu şi colab., 1978) în MG, sprijină concluzia existenţei în MG a *unei anomalii atît pre- cît şi postsinaptice*, dar că nu există nici o substanţă circulantă de tipul curarei. Blocarea AchR la şoarece prin toxină derivată din veninul de cobra este un argument în plus în favoarea concepţiei unei reduceri a AchR disponibili, care joacă un rol important în MG.

Cercetările de histologie şi ultrastructurale au pus de asemenea în evidenţă modificări de structură ale plăcii motorii terminale. Astfel Coërs şi Woolf (1951), folosind suplimentar coloraţia intravitală pentru a colora aparatul subneural pentru colinesteraze, au constatat modificări morfologice ale terminaţiilor nervoase intramusculare. Ei au găsit două tipuri de terminaţii anormale în MG: *a*) tipul distrofic, la care se produce creşterea arborizaţiilor ramurilor termi-

* Medicament a cărui acţiune principală constă în inhibarea sintezei de Ach.

Scanned with OKEN Scanner

nale şi distribuţia butonilor terminali pe o arie mai mare decît la subiecţii normali, care a fost considerată o reacţie a fibrelor musculare lezate şi nu o modificare specifică MG; *b) tipul displastic*, care are cîţiva butoni terminali. Aceşti butoni sînt aranjaţi serial şi se termină într-o regiune mărită a plăcii terminale. Mac Dermont (1960) observă înmuguriri ultraterminale care pleacă de la nivelul plăcilor motorii terminale mărite. Blocarea AchR cu anticorpi şi modificările structurale provocate de leziunile joncţiunii neuromusculare, induse de procesele imunologice mediate celular, sprijină de asemenea existenţa în MG a unei afectări duble pre- şi postsinaptice. Cercetările experimentale au arătat că MG autoimună experimentală (MGAE) a putut fi transferată pasiv cu imunoglobuline de la şoareci care prezentau MG autoimună experimentală cronică, la receptori normali (Engel şi colab., 1979). Ig G şi C_3 erau localizate pe expansiunile cîmpurilor joncţiunii plăcilor terminale, rezultînd o deficienţă a AchR ai membranei postsinaptice.

Sindroamele de miastenie. Sindromul de miastenie în leziunile neuronului motor periferic. În poliomielită s-a descris prezenţa, la stimularea nervului, a unui decrement progresiv care dispare după administrarea prostigminei. În cursul evoluţiei sclerozei laterale amiotrofice, după instalarea amiotrofiilor, temporar pot să apară simptome de tip miastenic. După Desmedt (1973), la aceşti pacienţi pot să apară în unii muşchi, la stimularea repetitivă a nervului cu 3 c/s, un decrement succesiv al potenţialelor. Decrementul potenţialului V prezintă un *pattern* similar cu acela din MG. Administrarea prostigminei poate avea efect favorabil, însă acest efect este apreciabil diminuat de prezenţa procesului de denervare parţială şi de atrofia neurogenă. Totuşi, Mestinonul îi poate ameliora pe aceşti pacienţi fără să le producă neplăceri, mai ales cînd defectul de transmisie neuromusculară contribuie la accentuarea oboselii (Desmedt, 1973). Apariţia unui bloc NM asemănător cu cel din MG în bolile progresive ale pericarionului ne determină să presupunem că motoneuronul lezat în cursul activităţii lui anabolice nu mai poate furniza proteinele esenţiale maşinăriei colinergice a terminaţiilor motorii, care, la rîndul lor, determină un defect în funcţia NM. Transmisia deficitară la sinapsele nou formate, datorită reinervării colaterale a plăcilor motorii, trebuie de asemenea luată în considerare în explicarea acestor tulburări de transmisie neuromusculară.

Polineuropatiile toxice, carenţiale şi de altă natură. La 35% din pacienţii cu polineuropatie mixtă senzitivomotorie prin sulfură de carbon deficitul motor afectează în special musculatura distală. La stimularea trunchiului nervului ulnar la încheietura pumnului am constatat un decrement important al potenţialului V asemănător cu decrementul observat în MG. Proba ischemiei sau a efortului accentuează acest decrement, ca şi epuizarea postactivare. La sfîrşitul trenului repetitiv apare un increment minor (fig. 63). Am constatat acelaşi fenomen în neuropatia toxică prin TOCP (fig. 64), în polineuropatia alcoolică, carenţială (prin deficit de vitamină B_{12}) etc. Spre deosebire însă de MG, decrementul nu este în aceste cazuri influenţat de Prostigmină, respectiv de către Miostin. Mecanismul de producere este similar cu cel din afecţiunile pericarionale. Substanţele toxice amintite sau carenţa unor vitamine (tiamina, vitamina B_{12}) îşi exercită efectul la nivelul pericarionului, diminuînd scurgerea axoplasmică de la pericarion la zona presinaptică. Perisic şi Cuénod (1972) au arătat că terminaţiile presinaptice sînt strîns dependente de aprovizionarea cu material protidic şi alte materiale furnizate de transportul axoplasmic rapid

Scanned with OKEN Scanner

de la soma motoneuronului. Interferarea experimentală cu acest transport poate determina defectul de transmisie NM.

Sindromul de miastenie în cadrul dermato- şi polimiozitei. Cu alt prilej am descris un sindrom de miastenie la pacienţi cu dermatomiozită (Vasilescu şi

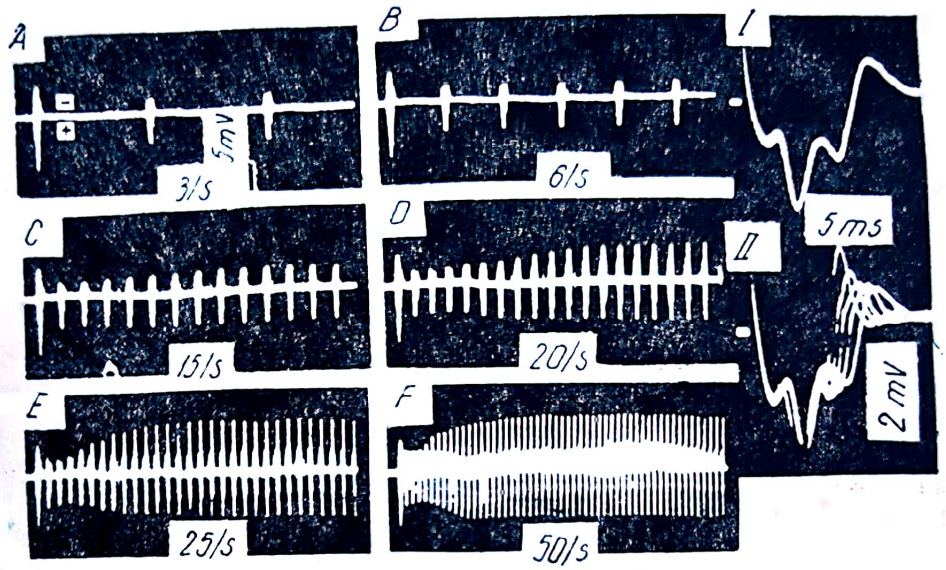


Fig. 63 — Pacientul S.V., în vîstă de 35 de ani, cu intoxicaţie cronică prin sulfură de carbon şi cu semne exclusiv subiective de neuropatie periferică. PEM în abductorul degetului V la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului:

A—F — la diverse frecvenţe de stimulare apare un decrement caracteristic de la 46% (3—6 c/s) la 31% (15 c/s) şi, respectiv, 12% (20 c/s), urmat la sfîrşitul trenului de un increment minor 12% (25 c/s) şi, respectiv, 20% (50 c/s). Între primul şi al cincilea răspuns apare o creştere progresivă a amplitudinii, sincronizarea şi scăderea duratei PEM; *I* şi *II* — calibrarea = 2 mV/5 ms/*division*.

colab., 1978). Acest sindrom se caracterizează clinic prin oboseală musculară care predomină proximal, la nivelul musculaturii centurilor, şi prin tulburări de degluţie şi fonaţie, care sînt puţin influenţate de injectarea de prostigmină. Stimularea nervului ulnar cu frecvenţa 3—10 c/s induce un decrement al potenţialelor evocate musculare în abductorul degetului al V-lea iar la 15—50 c/s, un increment la sfîrşitul trenurilor (cu durată de 1,2 s.); la doi dintre pacienţi incrementul a fost precedat de un decrement al răspunsului V (fig. 65). Stimularea cu 30 c/s timp de 10 s determină o facilitare tranzitorie, urmată, la o stimulare cu 3 c/s, de o epuizare postactivare, care dispare în următoarele 5—15 min. Facilitarea posttetanică, răspunsul incremental şi simptomele miastenice revin la normal sub tratament cu prednison, un agent imunosupresor (Chlorambucil) şi guanidină hidroclorică (fig. 66). Modificările EMG obişnuite, nespecifice în aceste cazuri, arătau o leziune de tip miopatic. Odată cu restructurarea concepţiei privind mecanismul de producere al MG, în sensul că este considerată o boală autoimună, amintim că unele dintre cazurile cu MG se asociază cu polimiozită concomitentă sau tardivă (Körner şi Regli, 1965; Klein şi Lennartz, 1966; Namba şi colab., 1973; Reznik, 1974; Hopf şi Thorwith, 1977; Huffmann şl Leven, 1977). Johns şi colab. (1971) au constatat această asociere în 15% din cazuri; ei au împărţit cazurile respective în două grupe: *a*) miastenie cu polimiozită tardivă, *b*) miastenie cu polimiozită concomitentă.

Totodată au fost descrise cazuri de polimiozită care prezentau în cursul evoluţiei un sindrom de miastenie (Benedek, 1944; Christensen şi Levinson,

Scanned with OKEN Scanner

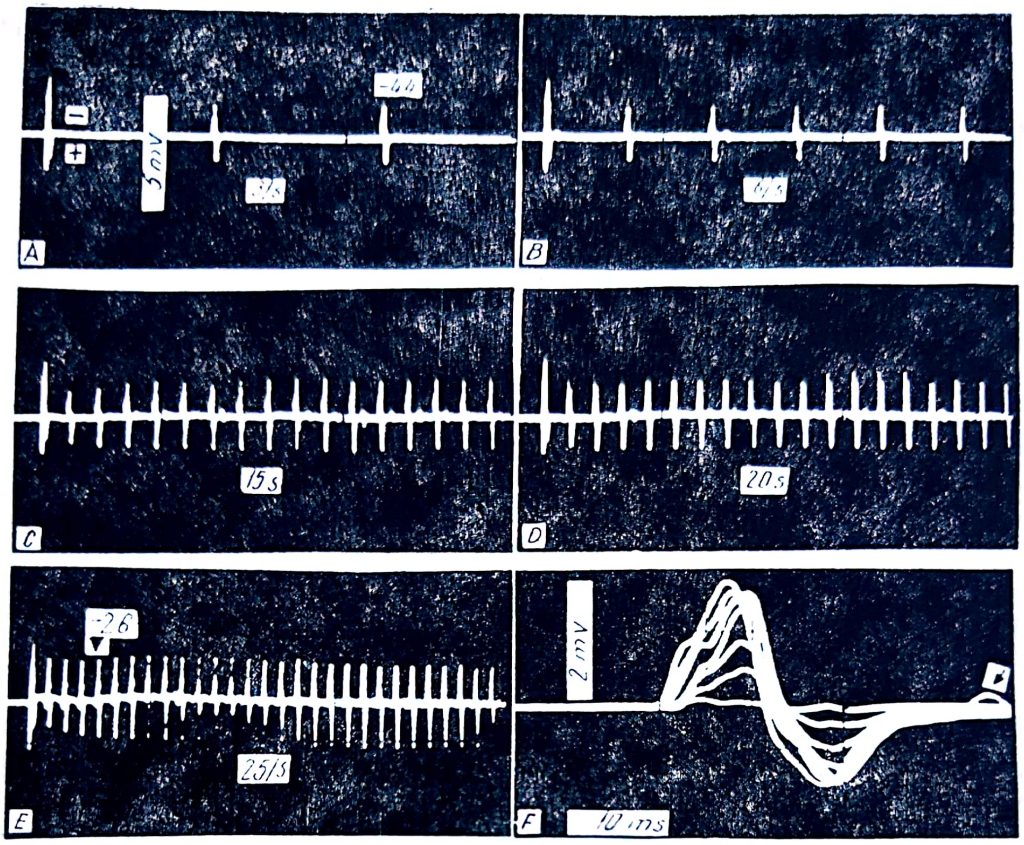


Fig. 64 — Pacientul S.C., în vîrstă de 35 de ani, la 1,5 ani de la ingestia unui insecticid organofosforic (Divipan):

A — E — PEM în abductorul degetului V la diverse frecvenţe de stimulare (3—25 c/s). Un decrement caracteristic (D 5) de la — 44% (la 3 şi 6 c/s) la —35% (la 15 c/s), — 31% (la 20 c/s) şi — 26% la 25 c/s); *F* — nervul cubital: la stimularea proximală apare o creştere progresivă a amplitudinii PEM de la intensitatea de stimulare subprag, pînă la intensitatea supramaximală. La stimularea-prag apare un PEM polifazic cu component lent (↙).

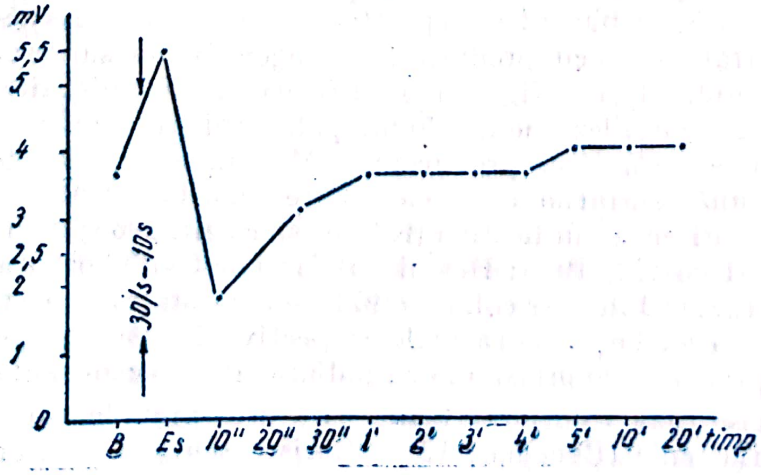


Fig. 65 — Diagrama evoluţiei fenomenului de facilitare posttetanică (*B*) şi de epuizare postfacilitare (*Es*);

B — înainte de aplicarea trenului de 30 c/s, timp de 10 s; *Es* — la sfîrşitul aplicării trenului (se vede apariţia fenomenului de facilitare posttetanică) urmat imediat de fenomenul de epuizare postfacilitare care dispare într-un interval de 5—6 min de la aplicarea trenului respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

1950; Garcin şi colab., 1955; Pearson, 1964; Barraquer-Bordas şi colab., 1965; Jesel şi colab., 1969; Walton, 1971; Namba şi colab., 1973; Cacquet şi colab., 1974; De Vere şi Bradley, 1975; Reuck şi colab., 1976; Hopf şi Thorwirth, 1977; Huffmann şi Leven, 1977). La pacienţii noştri cu dermatomiozită prostigmina

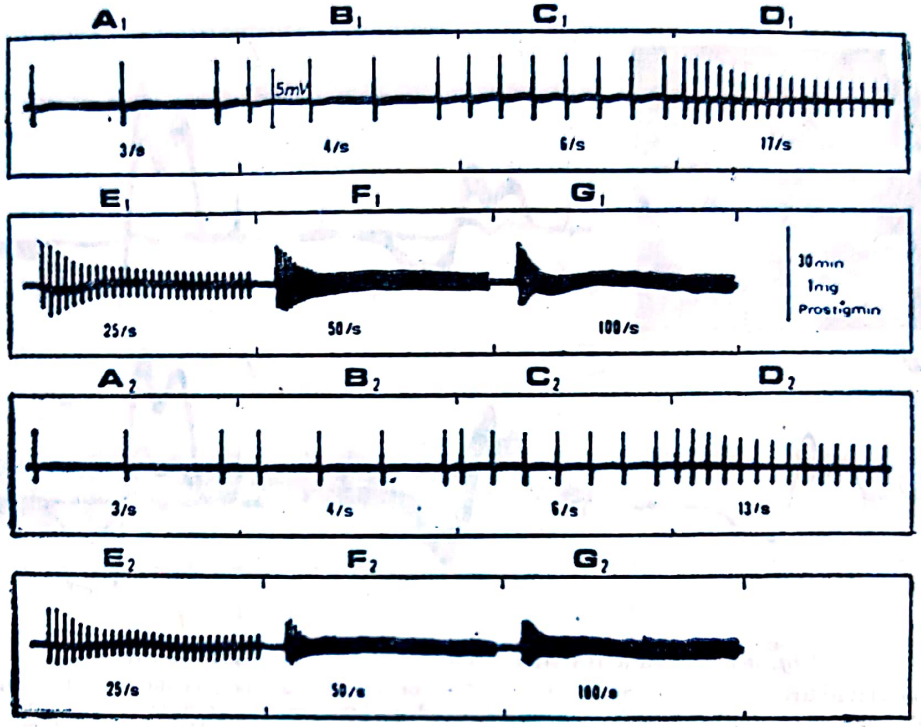


Fig. 66 — Pacienta M.F., cu diagnosticul dermatomiozită:
A_1-G_1 — PEM în abductorul degetului mic la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului în condiţii de bază, după 3 săptămîni de administrare a chlorambucil + guanidină hidroclorică; A_2-G_2 —: aceeaşi înregistrare la 30 min după administrarea a 1 mg prostigmină.

a avut efect favorabil, variabil de la un pacient la altul şi, spre deosebire de MG, nu a reuşit să normalizeze defectul de transmisie NM aşa cum se întîmplă în MG. Datele obţinute de alţi autori în privinţa efectului prostigminei asupra simptomelor miastenice în dermato- şi polimiozite sînt contradictorii. În timp ce un număr de autori au obţinut un efect bun (Christensen şi Levison, 1950; Brückel şi colab., 1951; Reese şi Harman, 1954; Bondouelle şi colab., 1955; Garcian şi colab., 1955; Johns şi colab., 1971; alţii au constatat efecte îndoielnice sau absenţa oricărui efect al prostigminei (Matthews şi Burne, 1953; Cacquet şi colab., 1974; Hopf şi Thorwirth, 1977; Huffmann şi Leven, 1977). Cercetările noastre anterioare (Vasilescu şi colab., 1978) au arătat că lipsa de acţiune a prostigminei asupra decrementului poate fi pusă pe seama prezenţei unor plăci motorii terminale mai mari decît la individul normal, decelabile în biopsiile pacienţilor şi leziunilor fibrelor musculare (evidenţiată prin examenul EMG, datele histologice şi de ultrastructură). La frecvenţe mai mari de 25 c/s se produce la pacienţii observaţi de noi o facilitare (fig. 67), care se poate explica aşa cum presupune şi Desmedt (1973) — în MG, prin schimbarea numărului de cuante de Ach eliberate pe impuls; aceasta depinde de cuantele rapid eliberabile disponibile şi de potenţarea procesului electrosecretor în membrana presinaptică.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea s-a identificat prezenţa unui sindrom de miastenie şi în alte afecţiuni ca: pemfigus, lupus eritematos, paralizia periodică familială hipokaliemică (Campa, 1974) etc.

Sindromul miastenic. Sub acest termen este descris de către Eaton şi Lambert sindromul care le poartă numele. Din punct de vedere clinic, sindro-

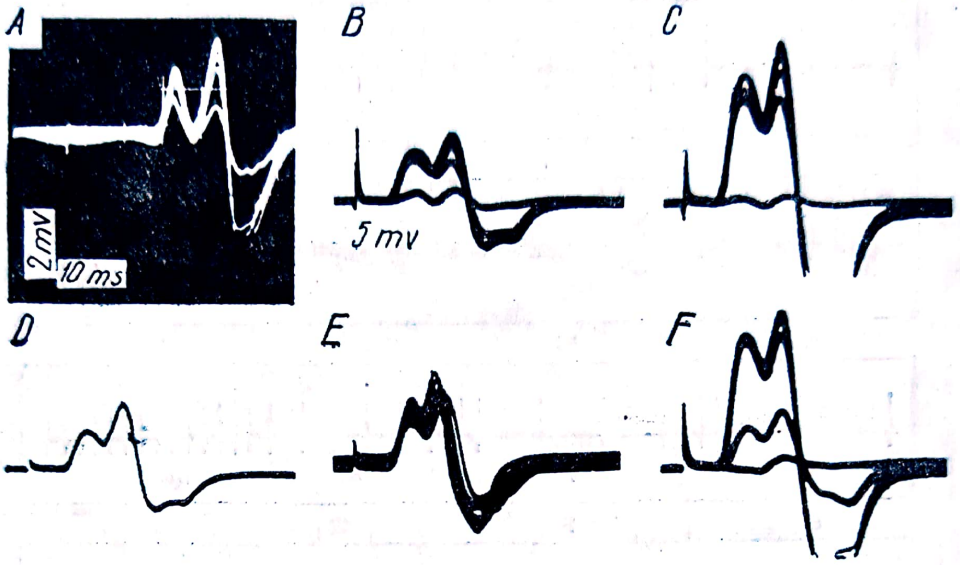


Fig. 67 — Pacienta M.F., cu diagnosticul dermatomiozită:
A — PEM la stimularea nervului cubital la nivelul cotului, la intensităţi de stimulare de la subprag pînă la stimularea supramaximală; *B* — PEM culese din abductorul degetului V la stimularea nervului cubital distal la încheietura pumnului; *C* — PEM la fel ca în *B* dar cu etalon de 10ms/2 mV; *D* — PEM unic la stimulare supramaximală; *E* — PEM la intensitate de stimulare supramaximală, stimulare continuă cu 25 c/s; se constată un fenomen de facilitare care constă în creşterea progresivă a amplitudinii PEM, scurtarea duratei şi sincronizare; *F* — stimularea cu intensităţi crescînde de la subprag pînă la intensităţi supramaximale, după aplicarea unei stimulări repetitive de 30 c/s pentru 10 s. Se constată un fenomen net de facilitare posttetanică.

mul se caracterizează prin oboseală musculară patologică, care nu poate fi diferenţiată pe baza semnelor clinice de fatigabilitatea din MG. Deosebirea este posibilă numai după stimulări repetitive, cînd apare o reactivitate cu totul diferită a PEM de aceea întîlnită în MG. Acest sindrom apare de regulă la bolnavii care suferă de carcinom bronhopulmonar cu celule mici. Pentru diagnostic este foarte important să diferenţiem modul de reactivitate diferit în aceste cazuri în comparaţie cu reactivitatea musculară la stimularea nervului motor respectiv în MG. Diagnosticul diferenţial cu MG este tranşat numai de stimularea repetitivă (Lambert şi colab., 1961; Elmqvst şi Lambert, 1968). Amplitudinea primelor PEM este în medie de cinci ori mai mică decît la individul normal iar forţa, de aproximativ opt ori mai mică. La stimulare cu frecvenţe de pînă la 10 c/s se constată scăderea progresivă a amplitudinii potenţialelor, iar la stimularea care depăşeşte 10 c/s se constată creşterea progresivă a amplitudinii potenţialelor ce se însoţeşte de creşterea forţei (fig. 68). În ceea ce priveşte incrementul, pentru a fi luat în considerare, acesta trebuie să fie cu minimum 40% peste nivelul de referinţă. De asemenea după tetanizare sau după exerciţii se constată o facilitare. Amplitudinea creşte de şase ori (de la două pînă la şaptesprezece ori) în comparaţie cu amplitudinea PEM de referinţă. La 30 s, după tetanizare, la o stimulare cu 1 c/s se constată reducerea acestei facilitări; la 3 min de la sfîrşitul tetanizării apare o epuizare postfacilitare. Sub

acţiunea guanidinei hidroclorice (35 mg/kg/zi) se produce creşterea amplitudinii potenţialelor, în medie de 700%. Administrarea prostigminei determină creşterea primelor potenţiale evocate cu 150—250%, fără să se atingă vreodată efectul realizat de tetanizare sau de contracţia voluntară. Defectul de transmisie

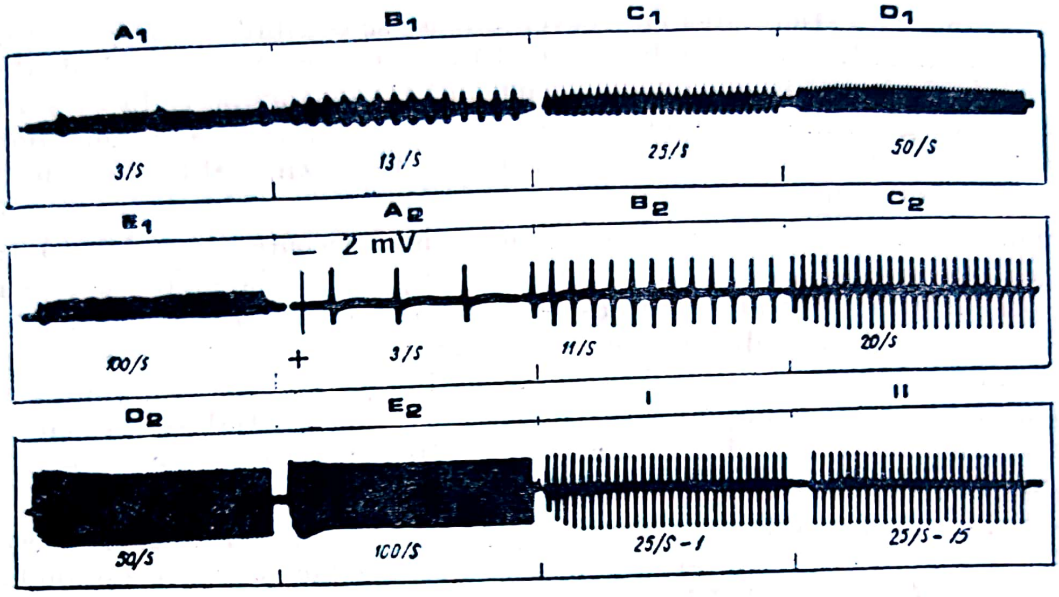


Fig. 68 — Pacientul C.N., cu diagnosticul polimiozită:

PEM în abductorul degetului mic la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului; A_1-E_1 — în condiţii de bază; $A_2-E_2=40$ min de la administrarea i.m. a unei injecţii cu 3 mg prostigminâ; *I* — PEM la aplicarea primului tren al stimulării repetitive (25 c/s); *II* — PEM după aplicarea celui de al 15-lea tren consecutiv la aceeaşi stimulare.

neuromusculară este cantonat la nivel presinaptic şi constă în scăderea eliberării cuantelor de Ach din nervul terminal (Engel şi McFarlin, 1966). Mărimea cuantelor de Ach este normală, însă numărul lor este redus în comparaţie cu normalul, tulburarea constînd în deficitul de eliberare a Ach din terminaţiile nervoase, fără ca sinteza de Ach să pară tulburată.

Sindromul miastenic de alte origini decît cele enunţate anterior. Mulţi neurologi confundă miastenia care apare, de exemplu, în unele afecţiuni ale neuronului motor periferic, polimiozite, pemfigus, lupus eritematos, paralizia perioadică familială hipokalemică etc., cu sindromul miastenic (Eaton-Lambert, care apare în carcinomul bronhopulmonar cu celule mici) sau cu sindromul miastenic care apare în botulism, intoxicaţia cu ioni de magneziu, după administrarea unor antibiotice şi medicamente, sindrom miastenic al cărui mecanism fiziopatologic este cu totul diferit de acela al miasteniei (respectiv MG) sau al miasteniei din cadrul altor boli autoimune ca polimiozita, dermatomiozita, lupusul eritematos, pemfigusul etc. Diferenţierea nu are numai importanţă teoretică ci şi terapeutică: se ştie că sindromul miastenic reacţionează favorabil la tratament simptomatic cu guanidină hidroclorică iar MG — la tratament de asemenea simptomatic cu Prostigmină, Mestinon, Tensilon, Miostin, deci la medicaţia anticolinesterazică. Dealtfel în tratamentul de bază al miasteniei, boală cu mecanism autoimun, se folosesc Prednisonul, ACTH-ul sau un agent imunosupresor (Chlorambucil, Azathioprin etc.) şi timectomia. În schimb, în sindromul miastenic, în funcţie de natura procesului, se aplică un tratament corespunzător în fiecare caz în parte. De exemplu, în intoxicaţia cu ioni de

Scanned with OKEN Scanner

magneziu se aplică un tratament cu calciu; după o perioadă îndelungată de folosire a unor antibiotice, acestea se înlocuiesc cu alte produse netoxice etc.

Am dorit să facem această precizare deoarece uneori, în tratatele care abordează această problemă, se constată o confuzie, dealtfel oglindită și de vocabularul și diagnosticul formulat de către unii medici de specialitate.

Botulismul. La stimularea cu frecvențe joase se constată scăderea amplitudinii PEM, iar la frecvențe înalte (peste 10 c/s), creșterea amplitudinii PEM, însă nu la valori atît de mari ca în sindromul Eaton-Lambert. În cursul tratamentului cu guanidină hidroclorică se produce normalizarea tulburărilor de transmisie neuromusculară, acest medicament favorizînd eliberarea de Ach din terminațiile nervoase.

Sindromul miastenic indus de medicamente. Deoarece în ultimul timp etiologia a numeroase sindroame miastenice nu poate fi elucidată, de cele mai multe ori ele fiind cauzate de folosirea nerațională sau îndelungată a unor antibiotice sau a altor medicamente, considerăm util să insistăm asupra acestei probleme, dată fiind frecvența din ce în ce mai mare cu care apar sindroamele în cauză și problemele importante de diagnostic diferențial și tratament pe care le pun. După locul de electie unde își exercită acțiunea, aceste medicamente se împart în patru categorii (după Argov și Mastaglia, 1979):

— Substanțe cu acțiunea presinaptică asemănătoare cu aceea a anestezicelor locale. Dintre substanțele cu această acțiune fac parte: Propranololul, Procainamida, Clorochinul, Lincomicina, medicamente care inhibă eliberarea mediatorului prin interferență cu propagarea potențialului de acțiune al nervului terminal.

— Substanțe cu acțiune blocantă a receptorului postsinaptic. Anumite medicamente, printre care: polimixinele, tetraciclinele, Propranololul, Procainamida, își exercită efectul blocînd receptorul de Ach la nivelul membranei postsinaptice printr-un mecanism asemănător cu acțiunea curarei. Blocul neuromuscular rezultat din acțiunea D-penicilaminei rezultă dintr-un mecanism similar cu acțiunea unor anticorpi specifici care blochează receptorul de Ach.

— Substanțe cu acțiune combinată, de blocare pre- și postsinaptică. Multe medicamente interferează atît cu eliminarea de Ach cît și cu acțiunea postsinaptică asemănătoare cu acțiunea curarei.

Pentru unele medicamente care au așa-numit efect de stabilizare a membranei (Fenitoin, Clorpromazin și antibiotice aminoglicozidice), efectul de interferență cu eliberarea mediatorului constă din interferarea cu fluxul ionilor de calciu în nervul terminal, acțiune similară cu aceea a ionilor de magneziu, deci asemănătoare cu sindromul miastenic din intoxicația cu ioni de magneziu.

— Substanțe cu acțiune de interferență cu conductanța membranei musculare. Amantadina produce bloc postsinaptic prin interferența directă cu conductanța ionică prin membrana plăcii motorii terminale.

În cele ce urmează ne vom opri asupra efectului unor medicamente și antibiotice cu răspîndire mai mare. Dintre antibioticele cu efectul cel mai pregnant asupra transmisiei neuromusculare amintim aminoglicozidele și cu deosebire Neomicina, Streptomicina și Kanamicina, al căror efect se exercită combinat pre- și postsinaptic. Gentamicina și Tobramicina sînt de asemenea implicate. Antibioticele polipeptide: Polimixin B, Colistin și Colistimethate pot avea efecte clinice similare cu acelea ale aminoglicozidelor.

Scanned with OKEN Scanner

Un sindrom care nu se deosebeşte clinic de acela al MG a fost descris în tratamentul cu D-penicilamină.

Chinidina produce agravarea MG sau pune în evidenţă o MG mascată.

Beta-blocanţii, Propranolul, Oxprenelolul şi Practololul produc sindrom miastenic, Propranololul produce efect postsinaptic de tipul curarei şi are acţiune asemănătoare anestezicelor locale la concentraţii mai mari. S-a demonstrat experimental că Fenitoin-ul interferează cu transmisia neuromusculară printr-o acţiune combinată pre- şi postsinaptică, astfel că s-a raportat existenţa unui sindrom miastenic la unii pacienţi care fac tratament cu acest medicament. Carbonatul de litiu produce bloc neuromuscular; medicamentul acţionează presinaptic prin substituirea de către ionul litiu a ionului sodiu la nivelul nervului terminal; s-a demonstrat însă şi un efect postsinaptic. Clorpromazina s-a demonstrat că are efect inhibitor asupra eliberării mediatorului şi un efect mai redus postsinaptic.

Am amintit aceste sindroame miastenice, survenite în cursul tratamentelor cu antibiotice sau alte medicamente, deoarece, deşi destul de frecvente în practica curentă, trec de multe ori neobservate. La aceasta contribuie faptul că nu se fac investigaţiile necesare, în speţă stimularea repetitivă a nervilor motori din teritoriul muscular cel mai afectat din punct de vedere clinic, la frecvenţe de 1—100 c/s, singura modalitate ştiinţifică de a diagnostica corect un sindrom miastenic şi de a indica terapia corespunzătoare.

Bibliografie

Argov Z., Mastaglia F. L. — *New Engl. J. Med.*, 1979, *301*, 409—413.

Barraquer-Bordas L., Peres-Serra J., Salisachs-Rowe P. —*Rev. Neurol.*, 1965, *113*, 69—75.

Bergmans J. — Computer assisted measurement of the parameters of single motor unit potentials in human electromyography. In: J. E. Desmedt, New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., S., Basel, 1973, vol 2, p. 482.

Benedek L. — *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1944, *109*, 93—99.

Bohan A., Peter J. B. — *New Engl. J. Med.*, 1975, *292*, 403—407.

Bonduelle M., Bouygues P., Coulon J. — *Rev. Neurol.*, 1955, *92*, 546—551.

Borenstein S., Desmedt J. E. — Electromyographical signs of collateral reinnervation. In: J. E. Desmedt, New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., S., Basel, 1973, vol. 1, p. 130—140.

Brückel K. W., Pfeiffer E. F., Krücke W. — *Hautarzt*, 1951, 2, 148—156.

Brown J. C., Charlton J. E., White D. J. K. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1975, *38*, 18—26.

Buchthal F., Clemmesen S. — *Acta psychiat. (Kbh.)*, 1941, *16*, 389.

Buchthal F., Pinelli P. — *Neurology (Minneap.)*, 1953, *3*, 591.

Buchthal F., Rosenfalck P. — Electrophysiological aspects of myopathy with particular reference to progressive muscular distrophy. În: G. H. Bourne, M. N. Golazz, Mscular distrophy in man and animals, 1963, Karger A. G., S., Basel, p. 193.

Buchthal F., Rosenfalck P. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1966, *20*, 321.

Coërs C., Telerman-Toppet N., Gerard J. M. — *Arch. Neurol.*, 1973, 29, 215—222.

Coërs C., Woolf A. — The innervation of muscle, Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford, 1959, p. 124.

Christensen E., Levison H. — *Acta psychiat. (Kbh)*, 1950, *25*, 137-152.

Cacquet R., Festal G., Deslignères S., Pterres M., Lapresle J., Laroche C. — *Nouv. Presse méd.*, 1974, *3*, 743-746.

Campa J. F., Sanders D. B. — *Arch. Neurol.*, 1974, *31*, 110-115.

Denny-Brown D. — *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1960, *38*, 147.

Desmedt J. E. — *Nature* (*Lond.*), 1957, *179*, 156-157.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia și electroneurografia în afecțiunile neuronului motor periferic

C. VASILESCU

6.1. EMG și ENG în neuronopatii, axonopatii și mielinopatii

Modificările EMG de tip neurogen reprezintă o unitate, în sensul că au unele caracteristici comune și altele diferite ale tipului lezional legate de segmentul neuronului motor periferic afectat de procesul lezional respectiv: pericarionul, rădăcinile, plexurile, trunchiurile nervoase (leziunea, la rîndul ei, poate fi difuză sau circumscrisă). Diferențe ale tipului de leziune pot să apară și în funcție de natura procesului lezional: ereditar, degenerativ, toxic, prin compresiune, prin mecanism autoimun, dismetabolic etc. În ceea ce privește *pattern*-ul pe care îl îmbracă fiecare tip de leziune în parte, acesta depinde atît de segmentul sau segmentele din cadrul UM care sînt afectate, cît și de natura procesului lezional. Leziunile neuronului motor periferic pot fi clasificate în funcție de predominanța leziunilor sau de locul de debut al procesului lezional în: neuronopatii, axonopatii și mielinopatii. De cele mai multe ori însă neuropatiile periferice sînt mixte: axonopatii și mielinopatii. Dealtfel chiar într-o demielinizare segmentară se produc ulterior degenerări axonale secundare, iar în axonopatii, în cursul procesului de regenerare, apare o demielinizare secundară urmată de remielinizare, care se manifestă din punct de vedere electroneurografic prin scăderea vitezei de conducere în nervii periferici. De regulă în axonopatii, viteza de conducere este normală sau scade moderat în procent de 10—30 (în special în fibrele senzitive). Demn de remarcat este că în axonopatii se pune în evidență precoce scăderea amplitudinii potențialelor evocate musculare și a amplitudinii potențialelor evocate senzitive. Aceasta reprezintă un semn electrofiziologic precoce, care ne furnizează relații despre natura procesului lezional, cu atît mai important cu cît viteza de conducere se

Scanned with OKEN Scanner

situează în limite normale. În mielinopatii se produce o scădere însemnată a vitezei de conducere, foarte caracteristică pentru procesul de demielinizare segmentară. Scăderea vitezei de conducere poate fi difuză sau circumscrisă la un nerv sau la un segment de nerv (așa cum se întîmplă în neuropatiile prin compresiune) și, ținînd seama de aceasta, putem stabili sediul compresiunii, în vederea efectuării intervenției chirurgicale pentru degajarea nervului din procesul compresiv. În neuronopatii viteza de conducere rămîne normală sau scade ușor. În cele mai multe din cazurile studiate însă este greu de precizat, numai pe baza datelor electroneurografice, prezența unui proces de demielinizare, degenerare axonală sau neuronală; de aceea în prezentarea pe care urmează să o facem, vom ține cont de natura procesului lezional și de topografia leziunilor neuronului motor periferic. Astfel, modificările EMG în leziunile neuronului motor periferic diferă foarte mult de la un mușchi la altul în funcție de gradul de inervare (există unități motorii cu inervație foarte bogată: de exemplu, musculatura globului ocular are în medie pe UM 9 fibre musculare; dimpotrivă, inervația mai săracă, de pildă în mușchiul triceps sural, a cărui principală funcție este statică, are în medie 1 800 de fibre musculare pe UM). Totodată aceste modificări depind de segmentul în care este afectat neuronul motor periferic: celula motorie din cornul anterior, rădăcinile motorii, trunchiurile nervoase sau ramurile lor terminale. Nu mai revenim asupra modificărilor EMG în repaus, la inserția acului și la contracție maximă în leziunile neurogene, deoarece le-am tratat în capitolul de semiologie EMG; în acest capitol ne vom ocupa de caracteristicile EMG în diverse sindroame și boli neurologice, care afectează neuronul motor periferic. Înainte de a aborda descrierea propriu-zisă, considerăm util să amintim cîteva date indispensabile, referitoare la caracteristicile electrofiziologice de ansamblu ale fibrelor nervoase periferice și ale trunchiurilor nervoase, insistînd asupra vitezei de conducere motorii (VCM), vitezei de conducere senzitive (VCS) și potențialului mixt (senzitivomotor) în condiții normale și în special asupra modificărilor ce survin în diverse boli neurologice, boli generale care afectează nervii periferici. Vom prezenta de asemenea și alte date electroneurografice importante pentru diagnosticul precoce al neuropatiilor periferice: amplitudinea potențialelor evocate musculare (PEM), latența lor distală (LD), amplitudinea potențialelor evocate senzitive (PES), pragul de excitabilitate a fibrelor nervoase (PEFN) motorii și senzitive, afectarea perioadei refractare (PR) și a altor parametri electroneurografici. Aceste date sînt indispensabile pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al polineuropatiilor, și cu deosebire pentru diagnosticul lor în stadiul precoce (subclinic), cînd pacienții respectivi prezintă aproape exclusiv semne subiective care ar sugera o neuropatie. Bineînțeles, stabilirea diagnosticului în stadiul precoce are valoare terapeutică deloc neglijabilă, întrucît prin aplicarea unui tratament medicamentos sau chirurgical corect se obțin vindecări rapide și fără sechele sau cu sechele minime.

Electroneurografia. Măsurarea vitezei de conducere în fibrele motorii și senzitive ale nervilor periferici la om se bazează pe cercetările fundamentale de neurofiziologie inițiate de Erlanger și Gasser (1924, 1937), Hursh (1939), Gasser și Grundfest (1939). Autorii menționați au studiat viteza de conducere în nervii periferici la animale de experiență și au arătat că ea variază direct proporțional cu diametrul fibrelor nervoase. În funcția de diametrul lor (tabelul VI—1), fibrele nervoase periferice au fost împărțite în trei mari grupe: A, B și C. Grupa A se subdivide, la rîndul ei (în funcție de diametrul fibre-

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-1

Tipurile de fibre nervoase periferice şi proprietăţile lor

Denumirea grupelor de fibre	*Dimensiunea fibrelor*	*Teaca de mielină*	*Viteza de conducere m/s*		*Funcţia fibrelor nervoase*
			animale cu sînge rece	*animale cu sînge cald*	
Aα	10—20	groasă	20—40	60—120	fibrele motorii extrafusale, fibrele aferente de la fusul neuromuscular
Aβ	7—15		15—30	40—90	fibrele aferente de la receptorii sensibilităţii (cutanate)
Aγ	4—8	subţire	8—16	30—45	fibrele motorii eferente la fusul neuromuscular (intrafusale)
Aδ	2,5—5		5—9	12—25	fibrele aferente de la receptorii cutanaţi pentru temperatură (cald-rece)
B	1—3	subţire	2—6	3—15	fibrele vegetative preganglionare
C	0,3—1,5	fără mielină	0,3—0,8	0,3—2	fibrele simpatice postganglionare

lor componente), în fibre α, β,γ, δ. Fibrele α sînt cele mai groase (16 μ) iar fibrele δ, cele mai subţiri (1—2 μ). În grupa B se includ fibrele nervoase puţin mielinizate (3 μ), care se găsesc în sistemul nervos vegetativ (Erlanger şi Gasser, 1937). Subgrupa α de fibre are pragul cel mai scăzut de excitabilitate şi viteza de conducere cea mai rapidă, iar subgrupa δ, pragul de excitabilitate mai înalt şi viteză de conducere lentă. De fapt introducerea în clinică a măsurii vitezei de conducere în nervii periferici la om ca metodă de cercetare şi diagnostic este de dată relativ recentă (1948), ulterioară cercetărilor lui Hodes şi colab. Aceşti autori au măsurat viteza de conducere în nervii: median, cubital, radial, sciatic popliteu extern şi intern la subiecţi de control şi la pacienţi cu afecţiuni ale nervilor periferici. Dacă introducerea determinării vitezei de conducere în fibrele motorii ale nervilor periferici ca metodă de cercetare şi diagnostic în clinică se datoreşte cercetărilor lui Hodes şi colab. (1948), introducerea aceleiaşi metode pentru fibrele senzitive ale nervilor periferici se bazează pe cercetările lui Dawson şi Scott (1949), Dawson (1956), Gilliatt şi Sears (1958). Aplicarea cercetărilor lui Dawson în clinica neurologică a fost realizată cu mare succes de către Gilliatt şi Sears (1958), Gilliatt şi colab. (1961, 1962), care au extins metoda de măsurare a vitezei de conducere în fibrele senzitive la nervul sciatic popliteu extern, în condiţii normale şi patologice. Buchthal şi Rosenfalck (1966) au perfecţionat metoda de măsurare a vitezei de conducere în fibrele senzitive ale nervilor periferici, prin înregistrarea potenţialului de acţiune evocat senzitiv cu ajutorul acelor-electrod. Ei au introdus de asemenea metoda electronică de sumare automată a potenţialelor cu citirea automată a latenţei şi duratei potenţialelor evocate. Metoda a însemnat un real progres, dat fiind că prin aplicarea ei s-au înlăturat sursele de eroare la măsurarea latenţei şi implicit a vitezei de conducere. La noi în ţară, metoda a fost introdusă în clinica neurologică în 1965 (Vasilescu, 1975), iar metoda de măsurare a vitezei de conducere în fibrele senzitive, în 1966, cu sprijinul direct al prof. R. W. Gilliatt de la Londra; după aceea folosirea metodei a fost extinsă la întreaga patologie a sistemului nervos periferic (Vasilescu, 1968).

Scanned with OKEN Scanner

Importantă din punct de vedere teoretic şi practic este studierea vitezei de conducere atît în fibrele cu conducerea cea mai rapidă (metoda convenţională), cît şi în fibrele cu conducere lentă, care intră în structura nervilor periferici. Bolzani (1954) stabileşte că în fibrele lente viteza reprezintă 81—98% din viteza fibrelor rapide. Pentru Poloni şi Sala (1962), valoarea vitezei în fibrele lente este de 35 m/s (65%). Thomas şi colab. (1959), excitînd concomitent două puncte — unul proximal şi altul distal —, găsesc la unele dintre cazurile studiate viteza de 80—85%, iar la celelalte de numai 60% din valoa-

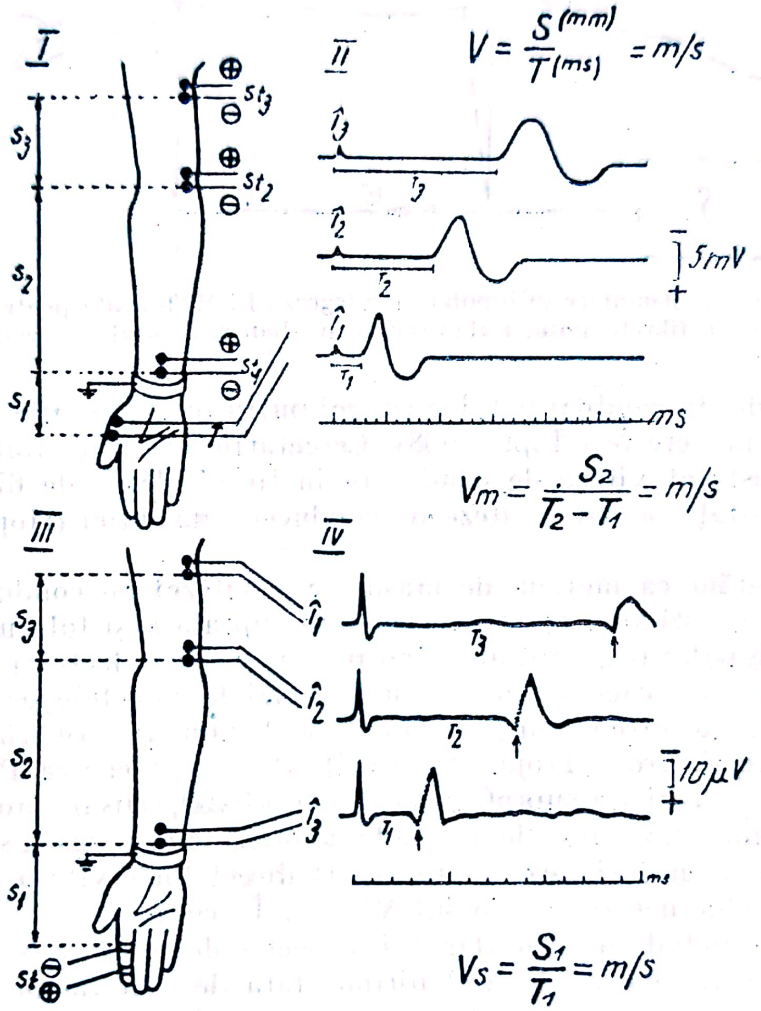


Fig. 69 — Schema de stimulare şi culegere a potenţialelor evocate motorii şi senzitive în nervii median şi cubital.

Reprezentarea electrodului de culegere de suprafaţă la nivelul eminenţei tenare (II—I) cu înregistrarea $\hat{I}_1$ la stimularea nervului la nivelul pumnului: $\hat{I}_2$ — la stimularea nervului la nivelul cotului şi $\hat{I}_3$ la stimularea nervului la nivelul axilei. La stimularea fibrelor senzitive ale nervului median (deget II) cu electrozi inelari şi cu catodul (—) orientat proximal, efectuăm culegerea potenţialelor evocate senzitive de la nivelul încheieturii pumnului (IV — $\hat{I}_3$), de la nivelul cotului (IV — $\hat{I}_2$) şi de la nivelul axilei (IV — $\hat{I}_1$). Pentru măsurarea automată a latenţei potenţialelor evocate senzitive (la vîrful primei deflexiuni pozitive) ne folosim de un *Digital Averager*. Viteza de conducere în fibrele motorii (VCM) se calculează după formula $V = \frac{S}{T}$; valoarea T (latenţa) se obţine scăzînd latenţa distală (T_1) din latenţa proximală (T_2), atunci cînd dorim să măsurăm viteza de conducere în segmentul cot-încheietura pumnului. Pentru măsurarea vitezei de conducere în fibrele senzitive (VCS), se foloseşte aceeaşi formulă cu introducerea direct în formulă a distanţei dintre punctul de stimulare şi punctul de culegere, care se împarte la latenţa potenţialului evocat senzitiv ce se măsoară la nivelul vîrfului primei deflexiuni pozitive. În cazul prezentat în figură, viteza de conducere în fibrele senzitive ale nervului median (Vs), în segmentul palmă-încheietura pumnului, se calculează după raportul existent între distanţa dintre electrodul inelar proximal (catodul) de stimulare şi locul de inserţie deasupra nervului median a acului-electrod monopolar de culegere (S_1) şi latenţa potenţialului evocat senzitiv (măsurată direct prin sumarea a 128-1 024 de potenţiale evocate cu ajutorul *Digital Averager*), înregistrat la încheietura pumnului (T_1).

Scanned with OKEN Scanner

Importantă din punct de vedere teoretic şi practic este studierea vitezei de conducere atît în fibrele cu conducerea cea mai rapidă (metoda convenţională), cît şi în fibrele cu conducere lentă, care intră în structura nervilor periferici. Bolzani (1954) stabileşte că în fibrele lente viteza reprezintă 81—98% din viteza fibrelor rapide. Pentru Poloni şi Sala (1962), valoarea vitezei în fibrele lente este de 35 m/s (65%). Thomas şi colab. (1959), excitînd concomitent două puncte — unul proximal şi altul distal —, găsesc la unele dintre cazurile studiate viteza de 80—85%, iar la celelalte de numai 60% din valoa-

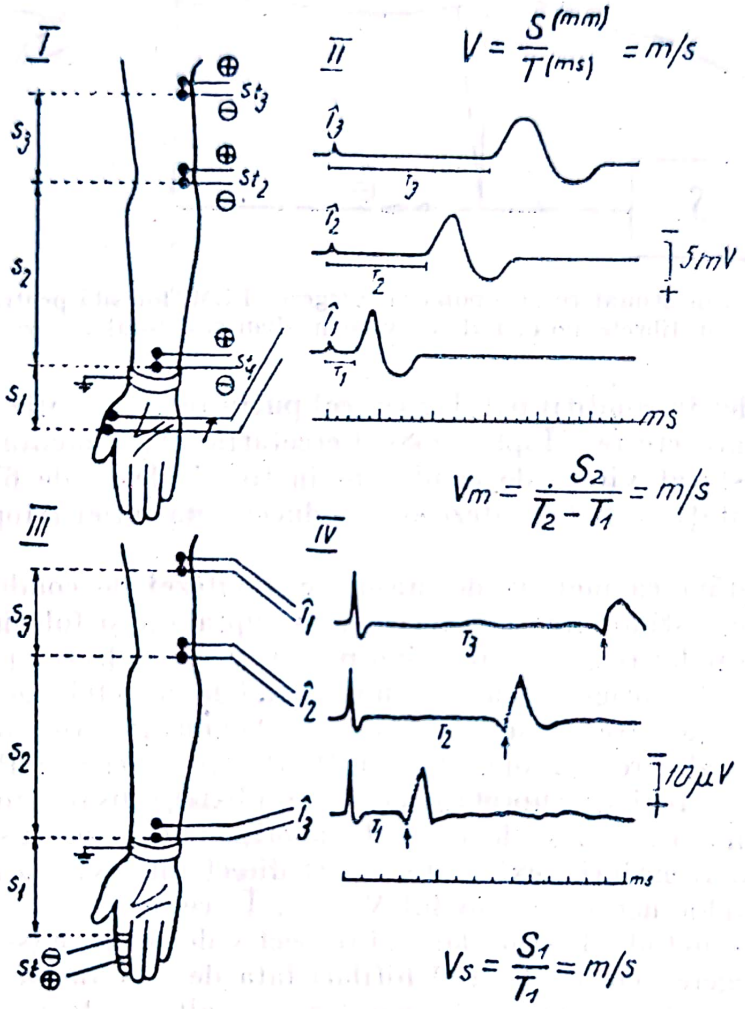


Fig. 69 — Schema de stimulare şi culegere a potenţialelor evocate motorii şi senzitive în nervii median şi cubital.

Reprezentarea electrodului de culegere de suprafaţă la nivelul eminenţei tenare (II—I) cu înregistrarea $\hat{I}_1$ la stimularea nervului la nivelul pumnului: $\hat{I}_2$ — la stimularea nervului la nivelul cotului şi $\hat{I}_3$ la stimularea nervului la nivelul axilei. La stimularea fibrelor senzitive ale nervului median (deget II) cu electrozi inelari şi cu catodul (—) orientat proximal, efectuăm culegerea potenţialelor evocate senzitive de la nivelul încheieturii pumnului (IV—$\hat{I}_3$), de la nivelul cotului (IV—$\hat{I}_2$) şi de la nivelul axilei (IV—$\hat{I}_1$). Pentru măsurarea automată a latenţei potenţialelor evocate senzitive (la vîrful primei deflexiuni pozitive) ne folosim de un *Digital Averager*. Viteza de conducere în fibrele motorii (VCM) se calculează după formula $V = \frac{S}{T}$; valoarea T (latenţa) se obţine scăzînd latenţa distală (T_1) din latenţa proximală (T_2), atunci cînd dorim să măsurăm viteza de conducere în segmentul cot-încheietura pumnului. Pentru măsurarea vitezei de conducere în fibrele senzitive (VCS), se foloseşte aceeaşi formulă cu introducerea direct în formulă a distanţei dintre punctul de stimulare şi punctul de culegere, care se împarte la latenţa potenţialului evocat senzitiv ce se măsoară la nivelul vîrfului primei deflexiuni pozitive. În cazul prezentat în figură, viteza de conducere în fibrele senzitive ale nervului median (Vs), în segmentul palmă-încheietura pumnului, se calculează după raportul existent între distanţa dintre electrodul inelar proximal (catodul) de stimulare şi locul de inserţie deasupra nervului median a acului-electrod monopolar de culegere (S_1) şi latenţa potenţialului evocat senzitiv (măsurată direct prin sumarea a 128-1 024 de potenţiale evocate cu ajutorul *Digital Averager*), înregistrat la încheietura pumnului (T_1).

rea fibrelor rapide. Hopf (1962, 1965), Hopf și Lowitzsch (1974) au perfecționat această metodă, reușind ca la intensitatea supramaximală de stimulare de aproximativ 150—200%, să stimuleze toate fibrele motorii atît în punctul proximal, cît și în cel distal. Viteza în fibrele lente reprezintă 70—80% din valoa-

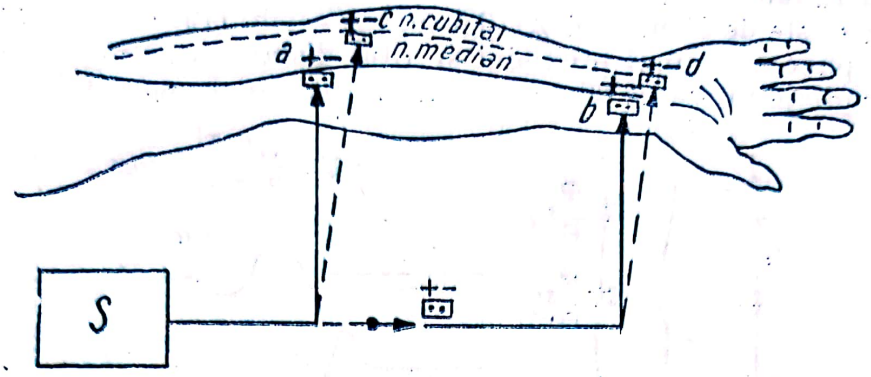


Fig. 70 — Schema de stimulare în bipolar și culegerea PEM, folosită pentru studierea vitezei de conducere în fibrele motorii ale nervilor median și cubital și parametrilor PEM.

rea celor rapide; în condiții patologice, cel puțin în afecțiunile demielinizante, această diferență crește (Hopf, 1968). Cercetările experimentale ale lui Hopf (1968) au constatat viteze de conducere în fibrele lente de 67—75%, iar în cazul unor unități izolate, viteze de conducere mai mici (Hopf și Struppler, 1974).

Noi preferăm ca metodă de măsurare a vitezei de conducere în fibrele motorii (fig. 69) stimularea cu electrozi de suprafață și folosim o schemă de stimulare în bipolar (fig. 70), utilizînd pentru aceasta electrozi de tipul 13K62 (Disa), cu catodul orientat întotdeauna distal la punctele de stimulare ale nervilor. Distanța între catod și anod este de 23 mm. Pentru stimulare se poate folosi și un ac-electrod (Trojaborg, 1964). Pentru culegerea PEM folosim în mod curent electrozi de suprafață de tipul 13K60 (Disa), modificați de noi pentru a elimina orice sursă de artefacte de mișcare (Vasilescu și colab., 1978). Așa cum am mai amintit, există un raport direct între viteza de conducere și diametrul fibrelor nervoase (tabelul VI—2). În ceea ce privește influența pe care o exercită metoda de stimulare, și respectiv de culegere (stimularea cu ac-electrozi, culegerea cu ac-electrod bifilar) față de stimularea și culegerea cu electrozi de suprafață, experiența noastră și a altor autori demonstrează că diferențele determinate de metoda de stimulare și, respectiv, de culegere sînt nesemnificative (tabelul VI—3). Măsurarea vitezei de conducere în fibrele motorii și în cele senzitive se poate face numai dacă se cunosc doi parametri: *a* — latența de propagare a influxului nervos de la nivelul punctului de stimulare pînă la punctul de culegere, exprimată în ms (pentru VCM sînt necesare cel puțin două puncte de stimulare, deoarece PEM se culege indirect din mușchiul ce trebuie examinat și nu direct de la nivelul nervului, cum este cazul pentru VCS) și *b* — distanța între cele două puncte de stimulare pentru VCM, și, respectiv, distanța între punctul de stimulare și culegere pentru VCS, distanță care se exprimă în mm. Cunoscînd acești doi parametri, viteza de conducere se calculează după formula: $V = \frac{S}{T}$, iar valoarea obținută se exprimă în m/s. Datele obținute la două grupe de subiecți de control, indemni de orice

TABELUL VI-2

Viteza de conducere a fibrelor nervoase în raport cu diametrul lor (după Zottermann, 1937).

Diametrul fibrelor µm	*Viteza de conducere m/s*
1—1,9	0,3—1,2
2—2,9	1,2—3
3—3,9	3—5
4—4,9	5—8
5—5,9	8—11
6—6,9	11—15
7—7,9	15—20
8—8,9	20—25
9—9,9	25—31
10—10,9	31—37
11—11,9	37—44
12—12,9	44—52
13—13,9	52—60
14—14,9	60—63

TABELUL VI-3

Studiul vitezei de conducere în regiunea antebrahială a nervului median, cînd stimularea şi culegerea s-au făcut cu electrozi de suprafaţă sau cu ac-electrozi (după Trojaborg, 1964).

Nerv stimulat cu	*Valoarea obţinută m/s*	*Culegere cu*	*Valoarea obţinută m/s*
Electrod de suprafaţă	54,5 ± 1,8	electrod de suprafaţă	55,0 ± 1,3
Ac-electrod	54,1 ± 1,4	ac-electrod	53,5 ± 1,1

TABELUL VI-4

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervilor periferici la două grupuri de subiecţi de control fără leziuni ale sistemului nervos.

Nervul examinat	*Nr. nervi studiaţi*	*Vîrsta medie în ani*	*Viteza medie de conducere m/s*	*Şirul de valori obţinute m/s*
Median	30	41,5	57,20 ± 0,93	49,4—69,3
Cubital	30	41,5	57,33 ± 0,91	49—66,1
Radial	30	35	60,50 ± 1,85	50—69,9
Sciatic popliteu extern	30	41,5	49,78 ± 0,98	40—58,3
Median	10	64	50,98	45,6—57,4
Cubital	10	64	52,60	45,2—61

Scanned with OKEN Scanner

leziune nervoasă, sînt prezentate în tabelul VI—4 (Vasilescu, 1968). Datele obținute prin compararea rezultatelor obținute de noi cu cele ale altor autori pentru VCM în nervul median sînt redate în tabelul VI—5 (Vasilescu, 1975), iar datele referitoare la diferitele segmente ale aceluiași nerv, în tabelul VI—6.

TABELUL VI-5

Viteza de conducere în fibrele motorii (cot-încheietura mîinii).

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Cot-încheietura mîinii m/s*
Von Helmholtz și Baxt	1870		64,56 (36,47—89,4)
Hodes și colab.	1948		60—65
Henriksen	1956	14	58,5 (53—64,3)
Redford	1958	16	64,5 (56—79)
Thomas și colab.	1959	25	57,2
Johnson și Olsen	1960		50,1
Mulder și colab.	1961	145	58,8 (46—70)
Lewrance și Locke	1961	53	59,1 ±1,12
Mavor și Libman	1962	15	64,3 (59,8—70,4)
Wiesendanger și Bischoff	1962	20	53,8
Poloni și Sala	1962	80	54,27 ±0,66
Trojaborg	1964		56,1 ±0,9
Gamstorp	1963	32	63,0 ±1,2
Mayer	1963	30	58,9 ±2,2
Kaeser	1965	120	56 (50—68)
Vasilescu	1968a	30	57,20 ±0,93 (49,4—69,3)
Cadilhac și colab.	1969		59,43
Lamontagne și Buchthal	1970		57 ±1,0

TABELUL VI-6

Vitezele de conducere motorii în diferite segmente ale nervului median.

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Axilă-cot m/s*	*Cot-încheietura pumnului m/s*
Redford	1958	16	64,5 (56—79)	60,5 (52—79)
Thomas	1960		59,8	57,5
Mavor și Libman	1962		71,1	60,0
Mayer	1963		65,0	58,0
Trojaborg	1964	11	67,9 ±1,6	56,1 ±0,9
Kaeser	1965	95	62,0 (50—75)	56,0 (50—68)
Vasilescu	1968a	30	63	57,2 ±0,93
Cadilhac și colab.	1969			59,43
Lamontagne și Buchthal	1970		66 ±1,4	57 ±1,0
	Media generală:		64,91	57,97

Valorile VCM pe care le-am obținut în segmentul cot-încheietura pumnului (nervul cubital) sînt prezentate în tabelul VI-7 iar valorile în diferitele segmente ale aceluiași nerv, în tabelul VI-8. Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervului radial obținută de noi este redată prin comparație cu cifrele altor autori în tabelul VI-9. VCM în nervul sciatic popliteu extern la un grup de subiecți de control (Vasilescu, 1968) și valorile obținute de alți autori sînt prezentate în tabelul VI-10. În tabelul VI-11 sînt notate valorile VCM în diferiți nervi, mai rar explorați, obținute de diverși autori.

Scanned with OKEN Scanner

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervului cubital (cot-încheietura pumnului).

TABELUL VI-7

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Cot-încheietura pumnului m/s*
Magladery și Mc. Dougal	1950	8	55 (45—68)
Hodes și colab.	1948		64 (abductorul degetului V)
Hodes și colab.	1948		61 (primul interosos dorsal)
Wagman și Lesse	1952	35	58,4
Norris și colab.	1953		58,3
Bolzani	1954	12	54 (46—62,7)
Henriksen	1956	21	59,1 (49,1—65,5)
Redford	1958	17	62,1 (47—80)
Thomas și colab.	1959	46	56,2
Johnson și Olsen	1960		55,1
Gilliatt și Thomas	1960		54,5±5,5
Lawrence și Locke	1961	53	62,4±1,44
Lambert	1962	188	60,0±5,8
Mulder și colab.	1961	255	59,9 (44—76)
Skillman și Johnson	1961		56,4
Pinelli și colab.	1962		63,9±7,0
Pinelli	1962		57,2±2,7
Trojaborg	1964	66	56,0±1
Mavor și Libman	1962	7	60,0 (56—62,7)
Wiesendanger și Bischoff	1962	20	53,3
Poloni și Sala	1962	80	54,27±0,66
Gamstorp	1963	32	63,2±1,1
Kaeser	1963b	40	55 (49—64)
Mayer	1963		57,8±2,1
Drechsler și colab.	1964		56,18±4,55
Kaeser	1965	120	58 (49—66)
Buchthal și Rosenfalck	1966a		57,8±2,1
Vasilescu	1968a	30	57,33±0,91 (49—66,1)
Cadilhac și colab.	1969		57,76
Media generală:			58,07

Vitezele de conducere motorii în diferitele segmente ale nervului cubital.

TABELUL VI-8

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Axilă-cot m/s*	*Cot-încheietura pumnului m/s*
Redford	1958	17	62,1 (47—80)	57,5 (51—75)
Trojaborg	1964		63,4±1,1	56,7±0,9
Pinelli și colab.	1962		64,6±3,9	57,2±2,7
Spiegel și Johnson	1962		60,3	63,2
Poloni și Sala	1962	59	60	—
Kaeser	1963 a	40	63 (52—76)	55 (49—64)
Poloni și Sala	1962	80	—	54,27
Mayer	1963		65	58
Vasilescu	1968 a	30	61	57,33
Cadilhac și colab.	1969		—	57,76
Media generală:			62,42	

Variațiile fiziologice ale vitezei de conducere. La cele două grupe de subiecți de control am constatat diferențe semnificative, care se datoresc în mod cert vîrstei pacienților respectivi (tabelul VI-4). Astfel, la nou-născutul la termen, viteza este aproximativ jumătate din cea înregistrată la adult, ajungînd la

TABELUL VI-9

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervului radial.

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Viteza de conducere m/s*	*Mușchiul din care s-au cules potențialele musculare evocate*
Gassel și Diamantopoulos	1964 a	24	74 ± 1,6	brahioradial
Gassel și Diamantopoulos	1964 a	24	72 ± 1,4	extensorul comun al degetelor
Gassel și Diamantopoulos	1964 a	24	66 ± 2,3	anconeu
Trojaborg și Sindrup	1969	10	70	brahioradial, axilă-cot
Trojaborg și Sindrup	1969	10	69	extensorul comun al degetelor axilă-cot
Trojaborg și Sindrup	1969	10	67	extensorul lung al policelui axilă-cot
Trojaborg și Sindrup	1969	10	62	extensorul indexului cot-antebraț
Vasilescu	1973 a	30	60,50 ± 1,85	extensorul comun al degetelor

TABELUL VI-10

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervului sciatic popliteu extern.

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Genunchi-gleznă m/s*
Hodes și colab.	1948		56,6 ± 0,91
Henriksen	1956	15	51,5 (45,6—66,3)
Thomas și colab.	1959	30	49,7
Mulder și colab.	1961	146	50,2 (36—66)
Lawrence și Locke	1961	53	47,1 ± 0,92
Skillman și Johnson	1961		49,3
Skorpil și Kolman	1961		52,3
Trojaborg	1964	22	49,6 ± 0,9
Wiesendanger și Bischoff	1962	20	51,5
Gamstrop	1963	23	56,0 ± 1,2
Mayer	1963	30	49,5 ± 5,6 (10—35 de ani)
Mayer	1963	16	43,6 ± 5,1 (36—50 de ani)
Kaeser	1965	118	50 (42—62)
Vasilescu	1968	30	49,78 ± 0,98 (40—58,3)
Cadilhac și colab.	1969		46,67 (38—59)
Lamontagne și Buchthal	1970		50 ± 0,5
	Media generală:		50,20

valoarea acestuia abia la 3—5 ani (Thomas și Lambert, 1960) La 6 copii născuți prematur cu 21—40 de zile, Thomas și Lambert au găsit în nervul cubital viteza de 21 m/s (18—22). Baer și Johnson (1955) au măsurat în același nerv o viteză de conducere de 34,5 m/s la copii în vîrstă de 5 săptămîni (tabelul VI-12). În nervul sciatic popliteu extern viteza medie a fost de 37,2 m/s. Creșterea vitezei de conducere la nou-născut și la copil corespunde în general unui proces de maturizare a mielinei fibrelor nervoase (Rexed și Therman, 1948).

La vîrstă mai înaintată, media vitezei de conducere scade; astfel, Wagmann și Lesse (1952) găsesc o medie de 49, 7 m/s între 50 și 60 de ani, corespunzătoare unei viteze medii de 58,4 m/s între 20 și 30 de ani (tabelul VI-13).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-11

Viteza de conducere în diferiți nervi, mai rar explorați

Nervul cercetat	*Autorii*	*Valoarea obținută m/s*
Sciatic	Arrigo și colab. (1962)	50,0 ± 3,8 (coapsă-fosa poplitee)
Sciatic	Doutlik și Skorpil (1966)	52,6 ± 5,0 (coapsă-fosa poplitee)
Facial	Kugelberg (1952)	45,0
Facial	Skorpil și Zvérina (1962)	42,0 ± 5
Vag	Heinbecker și colab. (1966)	80,0
Accesor	Skorpil și Zvérina (1962)	71,0 ± 11
Hipoglos	Skorpil și Zvérina (1963)	57,0 ± 12
Frenic	Heinbecker și colab. (1966)	78,0
Intercostal	Kugelberg și Hagbarth (1958)	55,0
Femural	Gassel (1963)	70,0 ± 7,8
Intercostal	Ralph și colab. (1974)	3,1 ms
Safen	Ertekin (1969)	genunchi — ligamentul inghinal = 59,6 ± 2,3 gleznă — genunchi: 52,3 ± 2,3 gleznă — ligamentul inguinal: 56,6 ± 2,0

TABELUL VI-12

Evoluția vitezei de conducere în fibrele motorii ale nervilor periferici la copil, în funcție de vîrstă (după Baer și Johnson, 1955).

Vîrsta în săptămîni	*Nervii examinați*			
	Cubital m/s	*Median m/s*	*Sciatic popliteu extern m/s*	*Sciatic popliteu intern m/s*
5	34,5	33,1	37,2	34,3
18	35,4	35,8	39,1	32,7
34	46,1	41,8	44,1	38,3
56	46,7	40,4	46,7	39,8
88	51,6	47,5	49,5	44,5
140	52,4	49,4	44,2	43,1
210	56,1	54,9	52,2	48,4
4—16 ani	58,2 ± 9,7	57,2 ± 8,2	53,0 ± 9,6	47,9 ± 9,2

TABELUL VI-13

Vitezele maxime de conducere în raport cu vîrsta (după Wagman și Lesse, 1952)

Vîrsta în ani	*Nr. nervi studiați*	*Viteza medie de conducere în nervul cubital m/s*
$3\frac{1}{2}$—10	8	61,5
10—20	8	57,1
20—30	35	58,4
30—40	7	57,4
40—50	2	56,8
50—60	3	49,1
60—70	10	51,3
70—82	10	51,3

Scanned with OKEN Scanner

La grupul nostru de pacienţi am constatat reducerea cu 9% a vitezei de conducere în nervii median şi cubital după vîrsta de 60 de ani, ceea ce corespunde cu valorile înregistrate de Wagmann şi Lesse, care sînt cu 10% sub media grupului de control. Cress şi colab. (1963), Mayer (1963) găsesc de asemenea reducerea mediei de conducere cu aproximativ 10% la vîrsta de 60 de ani. Levy şi Poole (1966) au constatat o considerabilă reducere a vitezei de conducere la persoanele în vîrstă, demenţiate, comparativ cu cele nedemenţiate, pe care au pus-o pe seama fenomenului de demielinizare prezent atît în sistemul nervos central cît şi în sistemul nervos periferic. Se consideră că la baza scăderii vitezei de conducere la persoanele în vîrstă ar sta modificările de temperatură locală, alteraţiile metabolice şi circulatorii.

Un alt factor fiziologic care influenţează viteza de conducere în nervii periferici este temperatura periferică. Henriksen (1956), studiind efectul temperaturii asupra vitezei de conducere sub influenţa îngheţării şi răcirii extremităţilor de la 12° la 40°, constată că între 29° şi 38° viteza scade de cele mai multe ori liniar cu 2,4 m/s pentru fiecare grad de temperatură. Într-un studiu similar, Johnson şi Olsen (1960) notează o modificare a vitezei de conducere cu 5% pe grad de temperatură. Carpendale (1956) constată că răcirea mîinii creşte latenţa distală a nervilor median şi ulnar cu 0,3 ms/1°. Erorile în măsurarea vitezei de conducere datorită modificărilor de temperatură se pot corecta prin:

— încălzirea extremităţilor membrelor înaintea şi în timpul examenului aproape de nivelul temperaturii corpului;

— creşterea temperaturii camerei la 30°;

— măsurarea temperaturii cutanate de-a lungul membrului de examinat şi corectarea acesteia cînd este scăzută (cu ajutorul unui radiator electric) pentru a atinge valorile normale.

Experienţele pe animale au arătat că temperaturile joase blochează întîi fibrele mielinice din grupa A, ultimele fiind blocate fibrele subţiri din grupa C.

Un alt factor care influenţează în condiţii fiziologice viteza de conducere în nervii periferici este vascularizarea trunchiurilor nervoase respective. Magladery şi Mac Douglas (1950) au produs ischemie la braţ prin compresiune la 200 mmHg timp de 30 min, ceea ce a făcut să dispară complet mişcările voluntare. Înainte de aceasta, ischemia a determinat reducerea vitezei în fibrele aferente ale nervului ulnar de la 55 la 33 m/s, iar în fibrele aferente, de la 68 la 56 m/s. Kugelberg şi Cobb (1951) observă de asemenea prelungirea timpului de conducere în nervul ulnar de la 8,5 la 11,5 ms după ischemie cu durata de 27 min, în timp ce Cathala şi Scherrner (1963) au găsit că timpul de conducere creşte cu 30% după o ischemie de 25 min. Fibrele nervoase care prezintă leziuni patologice sînt mult mai sensibile la ischemie decît cele normale; de aceea proba ischemiei s-a impus ca o metodă de evidenţiere a neuropatiei periferice în stadiul subclinic sau cu leziuni neînsemnate. Cu toate acestea, în diabetul zaharat şi în neuropatia diabetică se constată o „rezistenţă" la ischemie, independentă de asocierea diabetului cu neuropatia sau de absenţa acesteia (Horowitz şi Gingsberg-Fellner, 1978).

Viteza de conducere în fibrele senzitive ale nervilor periferici. Dacă pentru măsurarea VCS am folosit tehnica lui Buchthal şi Rosenfalck (1966), pentru stimulare am recurs la un impuls rectangular cu durata de 0,1 ms şi intensitate supramaximală (3—7 × intensitatea pragului). Stimularea fibrelor digitale am realizat-o cu ajutorul electrozilor inelari de tipul 13 K 69, cu catodul orien-

Scanned with OKEN Scanner

tat întotdeauna proximal. Am înregistrat întotdeauna PES în monopolar cu ac-electrozi izolați, cu excepția unei porțiuni de 3 mm din vîrful acului (dezizolată), care dealtfel era zona activă de culegere. Potențialele astfel culese au fost prelucrate cu un *Digital Averager* de tipul 14 G 01 (Disa), care permite prelucrarea automată a 128—1 024 de potențiale și măsurarea automată a latenței și duratei PES. Latența se măsoară aplicînd *marker*-ul de latență la vîrful primei deflexiuni pozitive a PES. Viteza se calculează, ca și în cazul VCM, cunoscînd cei doi parametri, respectiv latența și distanța dintre punctul de stimulare și cel de culegere. Viteza de conducere a potențialului mixt (senzitivomotor) se calculează stimulînd cu electrod de suprafață nervul de studiat (de exemplu, nervul median și cubital la încheietura pumnului) iar culegerea, cu ajutorul acelor-electrod care se aplică subcutanat deasupra nervului pe care dorim să îl înregistrăm (de exemplu, pentru nervul median la plica cotului sau la nivelul axilei).

În continuare vom prezenta datele EMG și electroneurografice (ENG) în afecțiunile neuronului motor periferic.

Afecțiunile pericarionale. Ne vom ocupa de caracteristicile EMG și ENG ale amiotrofiilor spinale (Werdnig-Hoffman, Kugelberg-Welander-Wohlfart, amiotrofia spinală de tip Aran-Duchenne, scleroza laterală amiotrofică, sechelele după poliomielita acută, poliomielita cronică, amiotrofiile din mielopatiile cervicale, sindromul compresiv din cursul spondilozei și spondilartrozei cervicale, tumorile intra- și extramedulare, siringomielia etc.).

În cadrul afecțiunilor enumerate apar în repaus potențiale de fibrilație, prezența lor însă nefiind caracteristică leziunilor pericarionale și putînd să survină tot așa de bine în leziunile rădăcinilor, plexurilor și trunchiurilor nervoase. Fasciculațiile apar în 95% din cazuri în procesele iritative și leziunile localizate la nivelul pericarionului, deci au valoare de localizare, ele indicînd sediul leziunii. Prezența fasciculației nu exclude o leziune iritativă localizată în rădăcinile anterioare sau chiar în trunchiurile nervoase; chiar dacă într-un număr mic de cazuri au fost puse în evidență fasciculații în leziuni radiculare și chiar ale trunchiurilor nervoase periferice, valoarea topografică a potențialelor de fasciculație rămîne aceeași. De multe ori însă medicii neurologi nu reușesc să o pună în evidență, fără ca aceasta să însemne în mod obligatoriu că ea nu există. Tocmai de aceea este necesar examenul minuțios, cu explorarea mai multor grupe musculare, în special a mușchilor profunzi. E posibil ca aceștia să prezinte o fasciculație, dar cum nu poate fi pusă în evidență la inspecția tegumentelor, se impune un foarte atent examen EMG. Dacă, cu tot examenul minuțios, nu am pus în evidență fasciculația și totuși presupunem existența unui proces care afectează pericarionul, este necesar să facem testul la prostigmină (Miostin). Noi am pus la punct metoda de facilitare a potențialelor de fasciculație: pacientului ce urmează să fie examinat i se administrează 2 fiole Miostin i.m., după care, la 30—40 min se repetă examenul EMG; în aceste condiții, la 80% din pacienții cu leziuni pericarionale (care în repaus, în condiții de bază, nu prezintă fasciculații) apar potențialele de fasciculație la 30—40 min de la injectarea prostigminei, respectiv Miostinului, ceea ce ușurează orientarea diagnosticului spre existența unui proces iritativ sau lezional la nivelul pericarionului. Ca urmare, numeroase cazuri considerate de-a lungul timpului miopatii, au putut fi diagnosticate corect ca amiotrofie spinală tip Kugelberg-Welander-Wohlfart, cu un prognostic mult mai bun în comparație cu distrofiile musculare progresive.

Scanned with OKEN Scanner

Traseul EMG la contracţie maximă. Fenomenul de sărăcire a traseului EMG este mult mai evident şi mult mai important în leziunile pericarionale în comparaţie cu leziunile plexurilor sau ale trunchiurilor nervoase.

Amplitudinea potenţialelor de UM creşte foarte mult atingînd valori mai mari de 20 mV în leziunile pericarionului (SLA, siringomielie etc.). De asemenea, mai ales în fazele avansate, cu amiotrofii importante, potenţialele sînt de cele mai multe ori trifazice şi mai rar polifazice, dar în orice caz nu cu frecvenţa cu care apar în polineuropatii.

Durata potenţialelor de UM, mai ales în cazurile de denervare accentuată, creşte foarte mult prin mărirea enormă a teritoriului UM ca urmare a înglobării fibrelor musculare denervate din jur în teritoriul UM care supravieţuiesc. Dealtfel aceste potenţiale de UM, cu caracteristicile menţionate, au primit denumirea de potenţiale gigante de UM (după terminologia engleză, adoptată şi de noi) sau potenţiale de tip oscilaţie unică (după terminologia franceză). Prezenţa potenţialelor gigante de UM este un indiciu care sugerează o leziune pericarională (fig. 71). Cel mai important semn însă este reprezentat de sincronizarea EMG (culegînd din doi muşchi — agonist şi antagonist în acelaşi timp —, constatăm o suprapunere exactă a potenţialelor de UM culese din cei doi muşchi).

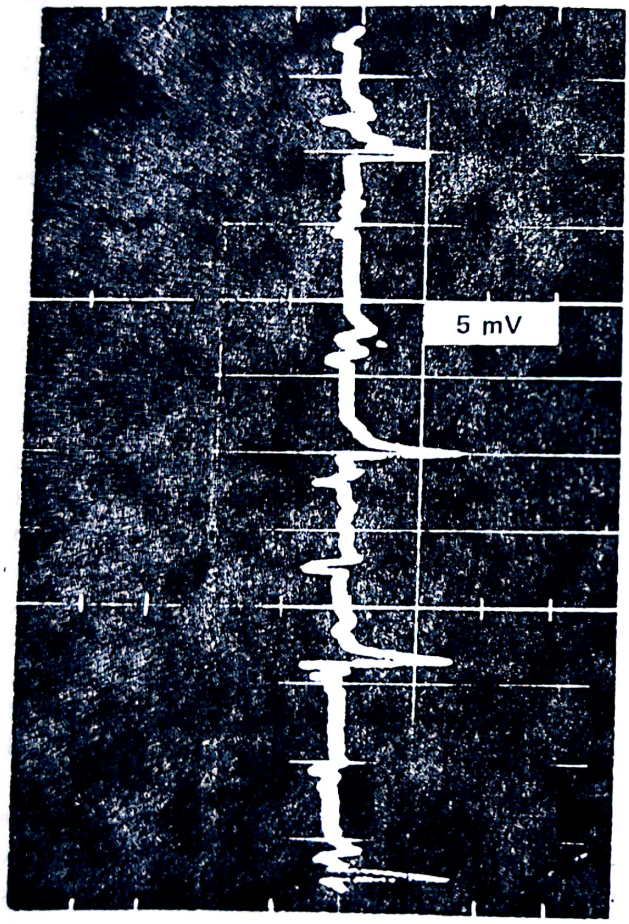


Fig. 71 — Pacientul A.N., în vîrstă de 30 de ani, cu sindrom Kugelberg-Welander-Wohlfart: în deltoidul drept, la contracţia maximă, se obţine un traseu sărac în potenţiale, supravoltat şi cu o durată proprie mărită a potenţialelor.

Modificarea UM se poate pune în evidenţă mai bine prin examenul cu multielectrodul decît cu ajutorul EMG convenţionale. Astfel, Ermino şi colab. (1959) au găsit că teritoriul UM este minimum dublu faţă de normal, iar amplitudinea creşte de cel puţin cinci ori (spre exemplu, în leziunile nervilor periferici teritoriul UM este fie normal sau mărit — maximum pînă la dublu —, iar amplitudinea creşte de la normal pînă la cel mult de cinci ori). De asemenea EMG pe o singură fibră poate aduce date foarte preţioase pentru diagnostic. Astfel, Stålberg şi colab. (1975, 1976) au găsit în procesele cronice pericarionale creşterea densităţii fibrelor musculare. La stimularea repetitivă a nervilor motori din teritoriile musculare afectate se constată scăderea progresivă a amplitudinii PEM, cu apariţia decrementului şi celorlalte modificări caracteristice miasteniei. Apariţia sindromului de miastenie a fost pusă în evidenţă în SLA de către Desmedt (1973), Denys şi Norris (1979). Aceeaşi observaţie a fost

făcută de Buchthal şi Honke (1944), Hodes şi colab. (1948). Prin inhibitori de AchE se poate influenţa favorabil tulburarea de transmisie NM. De asemenea s-a constatat o creştere a *jitter*-ului. Datele electroneurografice în fibrele motorii şi senzitive ale nervilor periferici sînt de regulă normale. Cu toate acestea, Lambert (1962) constată că valoarea medie este cu ceva sub media normalului în ceea ce priveşte VCM. Această reducere uşoară a VCM a fost observată însă la pacienţii care prezentau amiotrofii severe. Totuşi alţi autori (Blom şi colab., 1964; Miglieta, 1967) au măsurat în nervii periferici viteze de conducere normale. Într-un studiu efectuat pe 11 pacienţi cu SLA, care prezentau sindrom Aran-Duchene foarte evident cu amiotrofii importante la nivelul eminenţelor tenară şi hipoternară, am constatat scăderea moderată a VCM (în nervii median şi cubital la 40,3 şi respectiv 42 m/s). În acelaşi timp, VCM la cazurile incipiente cu amiotrofii moderate, la care semnele piramidale erau pe primul plan, se menţinea normală.

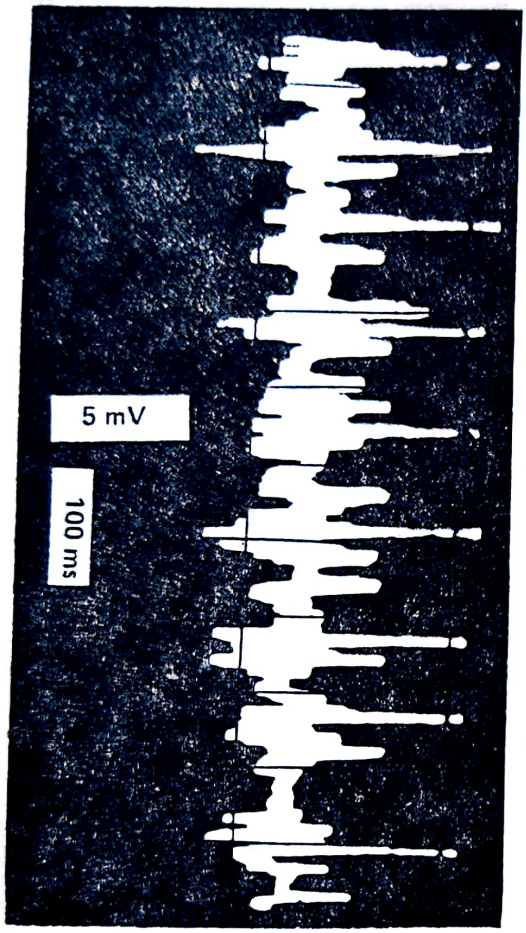
Scăderea vitezei de conducere în fibrele cu conducerea cea mai rapidă ale nervilor median şi cubital la antebraţ (la pacienţii care prezentau importante amiotrofii în teritoriul inervat de aceşti nervi, respectiv în eminenţa tenară şi hipotenară) sugerează că în această boală neuronii motori α mari din cornul anterior al măduvei spinării sînt primii şi mult mai greu afectaţi decît motoneuronii mici (tonici) cu o viteză de conducere mai redusă, care supravieţuiesc în această afecţiune. Rezultate asemănătoare a obţinut şi Hodes (1949) la bolnavi cu poliomielită cronică la care au constatat reduceri similare cu cele observate de noi în SLA. Viteza de conducere în fibrele senzitive ale nervilor investigaţi a fost normală, ceea ce indică existenţa unui proces de degenerare selectivă a motoneuronilor mari α fazici (şi corespunzător a fibrelor motorii mari) cu conducerea cea mai rapidă, celelalte fibre din componenţa nervului fiind indemne de orice leziune. Datele obţinute de noi sînt confirmate de datele de anatomie patologică raportate de Wohlfart şi Swank (1941), care au arătat că în nervii periferici recoltaţi de la pacienţi cu SLA, decedaţi, fibrele motorii groase (cu conducerea cea mai rapidă) dispar, pe cînd fibrele mai subţiri (cu conducere mai lentă) supravieţuiesc.

În amiotrofiile spinale pseudomiopatice examenul EMG şi ENG precizează diagnosticul pozitiv de boală. La aceşti pacienţi, în majoritate copii, la care s-a stabilit diagnosticul de miopatie, examenul riguros EMG pune în evidenţă, în repaus, prezenţa potenţialelor de fasciculaţie (sau, acolo — unde nu reuşim aceasta —, este foarte bine să facem proba de activare cu Miostin, după care la 80% din cazuri se evidenţiază fasciculaţia). La contracţie maximă se constată sărăcirea importantă a traseului EMG (fig. 72, 73) cu creşterea foarte importantă a amplitudinii şi duratei potenţialelor. Examenul cu multielectrod pune în evidenţă mărirea importantă a teritoriului UM şi creşterea notabilă a amplitudinii potenţialelor de UM. Examenul EMG al fibrei musculare unice pune în evidenţă creşterea caracteristică a densităţii fibrelor musculare pe UM. Aceste date, ca şi viteza de conducere normală în fibrele motorii şi senzitive ale nervilor periferici, tranşează diagnosticul în favoarea sindromului Kugelberg-Welander-Wohlfart. Foarte multe cazuri care fuseseră diagnosticate ca miopatii, în urma unui examen EMG atent, s-au dovedit a fi în realitate amiotrofie spinală Kugelberg-Welander-Wohlfart, despre care se ştie că are cu totul alt prognostic şi evoluţie decît distrofiile musculare progresive.

Din această prezentare, bazată în primul rînd pe experienţa şi concluziile cercetărilor personale, rezultă importanţa examenului EMG şi ENG în preci-

Scanned with OKEN Scanner

zarea unei leziuni pericarionale, în diagnosticul bolilor care afectează celula motorie din cornul anterior, în diagnosticul amiotrofiilor spinale pseudomiopatice (în care examenul simplu nu poate preciza natura neurogenă sau miogenă a amiotrofiilor respective), în diferenţierea unei leziuni pericarionale de o leziune a nervilor periferici.



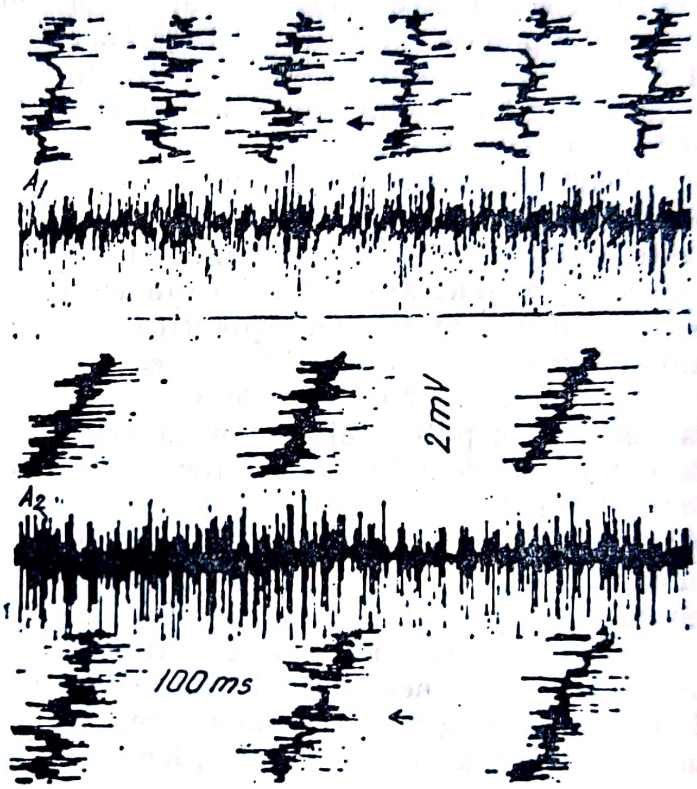


Fig. 72 — Acelaşi pacient ca în fig. 71: în muşchiul biceps drept, la contracţie maximă, apare un traseu sărac în potenţiale cu foarte numeroase potenţiale polifazice cu durată proprie mult mărită.

Fig. 73 — Pacientul F.I., în vîrstă de 50 de ani, cu polineuropatie mixtă senzitivo-motorie alcoolică:

A_1 — traseu intermediar bogat obţinut la contracţie maximă în scurtul abductor al policelui. Se constată un procent mărit peste 20 al potenţialelor polifazice; A_2 — canalul I, „înregistrare specială Disa": se constată în primul interosos dorsal drept un traseu intermediar bogat cu numeroase potenţiale polifazice cu durată proprie mărită. Canalul II — simetric aceeaşi înregistrare din primul interosos dorsal stîng. Se constată un procent mărit de potenţiale polifazice de reinervare. Deci, concomitent cu procesul de denervare se instalează un puternic proces de regenerare care are o mare importanţă terapeutică.

Polineuropatiile. EMG şi PEM, respectiv PES au importanţă diagnostică deosebită pentru diferenţierea polineuropatiilor de afecţiunile care lezează pericarionul. După mecanismul de producere, polineuropatiile se clasifică în trei forme: *a) degenerare axonală*, proces care stă la baza neuropatiilor axonale, cu tipul particular de *axonopatie distală (dying-back)*; *b) demielinizare segmentară*, proces care stă la baza *neuropatiilor mielinopatice* (leziunea principală se află în celula Schwann, mielina este lezată secundar); *c)* tipul mixt, în care există o leziune dublă atît la nivelul mielinei cît şi al axonului. De exemplu,

Scanned with OKEN Scanner

în europatia uremică, Dyck și colab. (1971) au arătat posibilitatea ca *demielinizarea să apară în fibrele care prezentau deja un proces de degenerare urmată de regenerare*. Noi am constatat de asemenea în neuropatia hepatică, afecțiune cu mecanism complex de producere, un tip mixt de leziune, produs prin degenerare axonală și demielinizare segmentară. Mecanism mixt de producere are și neuropatia saturnină. Tipul mixt de leziune presupune însă fie prodominanța procesului de degenerare axonală, fie a aceluia de demielinizare segmentară, așa cum se întîlnește în practica curentă. Ca urmare, această grupă se subîmparte în două subgrupe: una în care *predomină demielinizarea segmentară* și alta în care *predomină degenerarea axonală*.

Neuropatiile axonale. În majoritatea polineuropatiilor sînt afectate atît fibrele motorii cît și cele senzitive; bineînțeles în unele predomină leziunile senzitive iar în celelalte leziunile motorii. În neuropatiile axonale viteza de conducere în fibrele cu conducerea cea mai rapidă poate să scadă pînă la 25% (Hodes 1949; Lambert și Mudler, 1957; Gilliatt, 1973). La animale de experiență cu neuropatie toxică produsă cu acrilamidă, viteza de conducere poate să scadă pînă la maximum 40%. Cercetările noastre au arătat în neuropatia toxică cu sulfură de carbon (la pacienții cu semne clinice de neuropatie) scăderea moderată a vitezei de conducere de 10—30%. De remarcat că VCS a scăzut pînă la maximum 40%, chiar la cazurile care prezentau numai semne subiective de neuropatie și în care VCM era normală. De asemenea ni se pare demn de reținut scăderea importantă a amplitudinii PES și a amplitudinii PEM (în musculatura distală), modificări care apar precoce și ne permit să precizăm diagnosticul de neuropatie în stadiul subclinic, cînd pacienții respectivi prezintă exclusiv semne subiective de neuropatie, certitudinea diagnosticului aducînd-o numai examenele EMG și ENG (Vasilescu, 1972, 1974, 1976 a, 1976 b).

Așa cum rezultă din cercetările noastre și ale altor autori, datele furnizate de PES reprezintă cel mai sensibil mijloc de diagnosticare a neuropatiilor în stadiul subclinic (Gilliatt, 1973; Kaeser, 1975; Vasilescu 1976, 1978, Rosenfalck, 1978; Le Quesne, 1978; Gilliatt, 1978 etc.). Datele obținute de noi în diverse afecțiuni ale sistemului nervos periferic, în ceea ce privește viteza de conducere în fibrele motorii și senzitive ale nervilor periferici, precum și celelalte date electroneurografice sînt prezentate în tabelele VI-14-24. În tabelul VI-22 sînt prezentate principalele polineuropatii axonale în funcție de etiologie.

În acest capitol vom prezenta polineuropatia alcoolică ca fiind neuropatia periferică tipic axonală (fig. 74, 75 și tabelul VI-21). Cei mai mulți dintre autorii care s-au ocupat de studiul neuropatiei alcoolice au ajuns la concluzia că la baza ei stă un deficit nutrițional (Bischoff, 1972; Denny-Brown, 1958; Fennelly și colab., 1964; Shattuck, 1928; Strauss, 1935; Victor, 1975; Langohr și colab., 1977; Behse și Buchthal, 1977; Vasilescu și Florescu, 1978). Dealtfel în clasificarea etiologică a neuropatiilor axonale (tabelul VI-22) am inclus neuropatia alcoolică în grupa neuropatiilor carențiale, ceea ce corespunde cu mecanismul ei intim de producere și fundamentează teoretic tratamentul de substituție cu tiamină și alte vitamine din grupul B. Totuși, există autori care incriminează și efectul toxic al alcoolului asupra nervului și de aceea includ această neuropatie în grupul neuropatiilor toxice (Bischoff, 1972; Denny-Brown, 1958). Datele noastre EMG și ENG arată VCM și LD în limite normale, însă cu reducerea importantă a amplitudinii PEM (între 30—56% din media grupului de control) în mușchii distali. De asemenea am constatat creșterea importantă a pragului de excitabilitate a fibrelor motorii distal (la gleznă: sciatic popli-

Scanned with OKEN Scanner

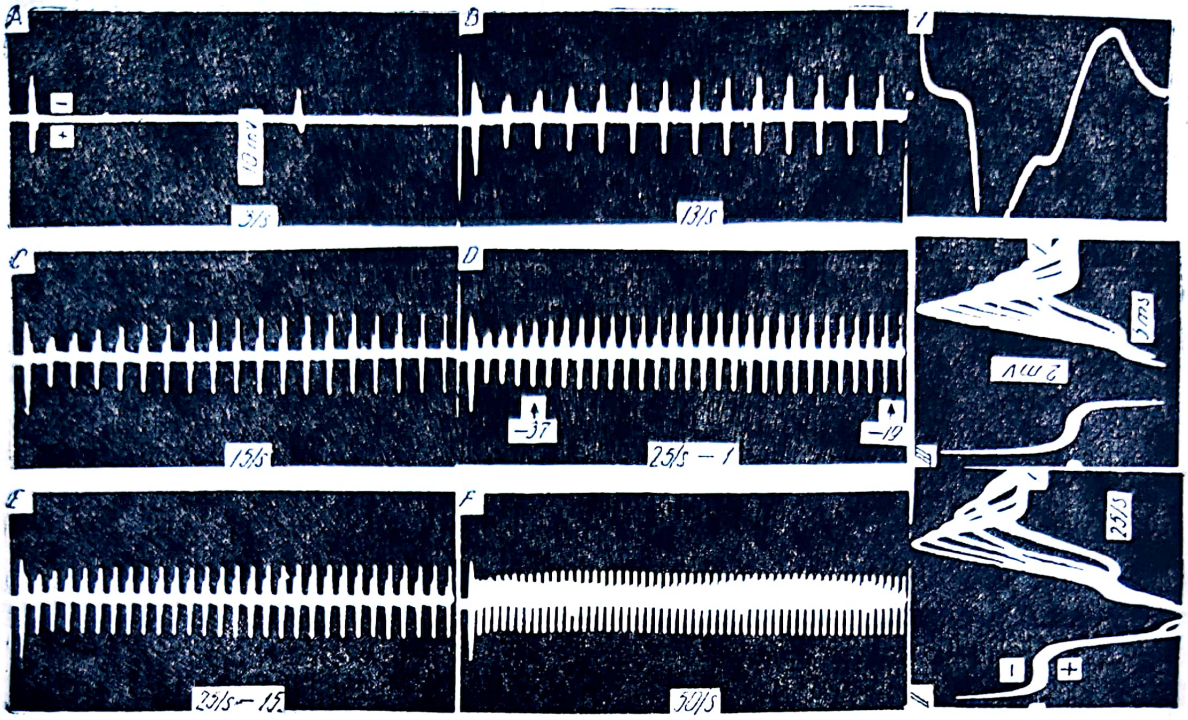


Fig. 74 — Pacientul I.G., în vîrstă de 56 ani, cu polineuropatie mixtă senzitivo-motorie.

PEM în abductorul degetului V la stimularea nervului cubital la încheietura pumnului la o intensitate de stimulare supramaximală; *A — F* — la frecvenţe diferite de stimulare (3 — 50 c/s) se obţine un decrement caracteristic (D_s), care este variabil în funcţie de frecvenţa de stimulare; *D* — la 25 c/s apare un decrement (D_s) caracteristic — 37%, care la sfîrşitul trenului respectiv de stimulare se reduce la numai —19%; *I* — PEM la o frecvenţă de 3 Hz; *II* — 6 PEM la o frecvenţă de 25 c/s, se obţine un răspuns incremental (facilitare posttetanică) cu scăderea duratei PEM şi sincronizare; *III* — 10 PEM la o frecvenţă de 25 c/s (stimulare şi înregistrare continuă): se observă mai evident procesul de facilitare posttetanică.

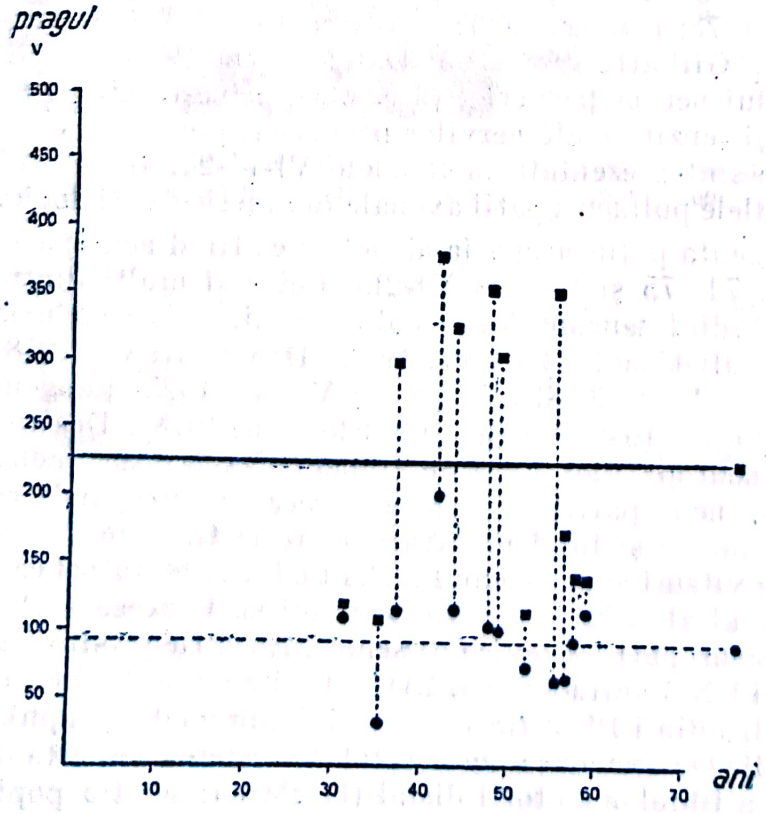


Fig. 75 — Reprezentarea grafică a „pragului“ de excitabilitate în funcţie de vîrsta pacienţilor la un grup de pacienţi cu alcoolism cronic fără semne obiective de neuropatie. Nervul sciatic popliteu extern. „Pragul“ obţinut la stimularea distală (la gleznă) ■; „pragul“ obţinut la stimularea proximală ● ; valoarea medie a pragului la întreg lotul distal (———); valoarea medie a pragului la întreg lotul proximal (— — — —).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-14

Vitezele de conducere senzitive (ortodromice) normale în nervii periferici la diferite grupe de vîrstă.

Autorii	*Anul*	*Nr. nervi studiați*	*Nervul*	*Vîrsta în ani*	*Încheietura pumnului-cot m/s*	*Cot-axilă m/s*	*Încheietura pumnului-axilă m/s*
Buchthal și Rosenfalck	1966a	66	median	18—25	64,8 ±0,6	68,7 ±1,0	66,7 ±0,6
Vasilescu	1968a	10	median	53	58,87 ±2	—	—
Buchthal și Rosenfalck	1966a	11	median	48—64	55,5 ±0,8	67,6 ±3,1	60,1 ±1,4
Buchthal și Rosenfalck	1966a	24	median	70—88	53,5 ±1,0	60,9 ±1,8	56,4 ±0,7
Buchthal și Rosenfalck	1966a	18	cubital	18—25	63,4 ±1,4	66,0 ±2,2	63,6 ±1,0
Vasilescu	1968a	10	cubital	56	56,64 ±2,2	—	—
Buchthal și Rosenfalck	1966a	6	sciatic	18—25	gleznă-fosa poplitee 56,6 ±2,1	fosa poplitee-coapsă 55,1 ±2,6	gleznă-coapsă 53,0 ±1,2
Preswick	1963	—	median		deget-mînă 50.2 ±4,8 (43—60)		
Downie și Scott	1967	—	median	5—60	încheietura pumnului-cot 52,4	cubital 50,8	radial 56,3
Trojaborg și Sindrup	1969	—	radial		degetul mare-încheietura pumnului 58	încheietura pumnului-cot înregistrare cu ac-electrod 66	cot-axilă înregistrare cu ac-electrod 67
Trojaborg și Sindrup	1969	—	radial			încheietura pumnului-cot înregistrare cu electrod suprafață 64	cot-axilă înregistrare cu electrod suprafață 68
Lamontagne și Buchthal	1970	—	median	—	degetul I-mînă 48 ±1,4	degetul II și III-mînă 57 ±0,9 cot-axilă 68 ±3,4	încheietura pumnului-cot 56 ±0,8 încheietura pumnului-axilă 60 ±1,4
Loong și Seah	1971	—	median	—	deget-mînă 53,3 ±4,1 (44—59)		

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-15

Viteza de conducere în fibrele motorii, latența distală și amplitudinea potențialelor musculare evocate la două grupuri de pacienți cu intoxicație cronică cu sulfură de carbon.

Nervul examinat	*Nr. pacienți examinați*	*Viteza de conducere medie m/s*	*Procente din media grupului de control*	*Valoarea lui P*	*Latența distală ms*	*Amplitudinea potențialelor musculare evocate mV*
Median	60	46,06±1,73	80,52	<0,001	5,53	4,65
Cubital	60	46,70±1,65	81,40	<0,001	4,48	4,66
Sciatic popliteu extern	60	39,03±1,39	78,40	<0,001	6,99	4,04

TABELUL VI-16

Viteza de conducere în fibrele motorii, latența distală și amplitudinea potențialelor musculare evocate la grupul I de pacienți cu intoxicație cronică cu sulfură de carbon.

Nervul examinat	*Nr. pacienți examinați*	*Viteza de conducere medie m/s*	*Procente din media grupului de control*	*Valoarea lui P*	*Latența distală ms*	*Amplitudinea potențialelor musculare evocate mV*
Median	30	43,03±1,76	75,22	<0,0001	5,88 (3,75—13,75)	4,56 (1—9)
Cubital	30	43,51±1,71	76,30	<0,0001	4,76 (3—7,5)	4,5 (1,5—7)
Sciatic popliteu extern	30	36,25±1,35	72,80	<0,0001	7,26 (3,75—13,75)	3,66 (0,1—6)

TABELUL VI-17

Viteza de conducere în fibrele motorii, latența distală și amplitudinea potențialelor musculare evocate la grupul II de pacienți cu intoxicație cronică cu sulfură de carbon.

Nervul examinat	*Nr. pacienți examinați*	*Viteza de conducere medie m/s*	*Procente din media grupului de control*	*Valoarea lui P*	*Latența distală ms*	*Amplitudinea potențialelor musculare evocate mV*
Median	30	49,09±1,71	85,80	<0,001	5,18 (3,75—12,5)	4,75 (2—9)
Cubital	30	49,65±1,60	86,60	<0,001	4,2 (3—6,25)	4,83 (3—10)
Sciatic popliteu extern	30	42,06±1,25	84,90	<0,001	6,73 (3,75—12,5)	4,42 (15—8)

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-18

Dinamica vitezei de conducere în fibrele motorii la un grup de 8 pacienţi cu neuropatie cronică cu sulfură de carbon la interval de un an între cele două examinări

Nervul examinat	*Viteza de conducere medie (1970) m/s*	*Viteza de conducere medie (1971) m/s*	*Diferenţa dintre valorile înregistrate în anii 1970 şi 1971 m/s*
Median	47,08	56,08	+ 9
Cubital	46,7	58,02	+11,32
Sciatic popliteu extern	39,44	47,02	+ 7,58

TABELUL VI-19

Datele electroneurografice în fibrele senzitive şi potenţialul mixt (senzitivomotor) în nervii periferici la un grup de subiecţi de control (n)

Nervul studiat [segmentul şi fibrele]	*Viteza de conducere m/s*	*Amplitudinea EPs µV*	*Durata EPs ms*
Sciatic popliteu extern			
Senzitiv			
deget II - gleznă	41,0±1,8	3,1±0,5	1,8±0,5
deget II - genunchi	52,3±1,7	2,2±1,0	2,1±0,3
Mixt (senzitivomotor) gleznă-genunchi	53,8±1,2	30,0±1,1	3,2±0,9
Median			
Senzitiv			
deget II - încheietura pumnului	54,7±1,5	35,4±0,9	1,6±0,5
deget II - cot	59,5±2,1	15,0±0,7	2,4±0,5
Prin scăderea latenţei încheietura pumnului - cot	68,4±2,8	—	—
Mixt (senzitivomotor) încheietura pumnului - cot	60,2±1,4	45,4±0,5	2,2±0,6
Cubital			
Senzitiv			
deget IV - încheietura pumnului	53,4±1,7	25,0±0,4	1,5±0,9
deget IV - cot	58,9±1,3	14,0±0,8	2,3±0,6
Prin scăderea latenţei încheietura pumnului - cot	69,1±1,9	—	—
Mixt (senzitivomotor) încheietura pumnului - cot	61,5±1,2	48,1±1,2	2,1±0,4

n = 12 subiecţi de control: vîrsta medie = 34 de ani; temperatura lîngă nervi la membrele superioare = 35° şi la membrele inferioare = 33°.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-20

Date electroneurografice la bolnavii cu intoxicație cronică cu sulfură de carbon (n), cu semne subiective ce sugerează o polineuropatie toxică.

Nervul studiat [segmentul și fibrele]	*Viteza de conducere m/s*	*Amplitudinea EPs Senzitiv [μV] Motor [mV]*	*Durata EPs ms*
Sciatic popliteu extern			
Motor genunchi—gleznă	45,±1,2	4,4±0,8	
Senzitiv			
deget II—gleznă	25,7±1,9*	2,5±2,0	2,1±1,9
deget II—genunchi	40,0±1,3*	1,6±1,5	2,3±1,4
Mixt (senzitivomotor) gleznă—genunchi	44,0±1,9*	27,5±1,5	2,6±1,2
Median			
Motor cot—încheietura pumnului	53,4±1,4	4,7±0,3	—
Senzitiv			
deget II—încheietura pumnului	33,2±1,5*	28,2±1,6	1,8±1,3
deget II—cot	40,6±1,5*	11,5±1,4	2,8±1,1
Prin scăderea latenței încheietura pumnului—cot	48,8±1,8*		
Mixt (senzitivomotor)	44,6±1,2*	33,6±1,8	2,4±1,2
Cubital			
Motor cot—încheietura pumnului	55,8±1,7	4,8±0,8	—
Senzitiv			
deget IV—încheietura pumnului	31,6±1,3 *	18,9±1,5	1,7±1,2
deget IV—cot	41,8±1,9*	11,5±1,8	2,8±1,3
Prin scăderea latenței încheietura pumnului—cot	48,9±1,4*	—	—
Mixt (senzitivomotor) încheietura pumnului—cot	46,1±1,6*	43,0±1,5	2,4±1,1

n = 21 de bolnavi: vîrsta medie = 39,2 ani; temperatura lîngă nervi la membrele superioare = 35° la membrele inferioare = 33°; * = $p<0,01$.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-21

Rezultate electroneurografice la pacienţii cu alcoolism cronic suspectaţi de neuropatie alcoolică.

Fibrele nervoase investigate	*Viteza de conducere m/s*		*Latenţa distală (ms)*		*Amplitudinea PE musculare [mV] şi în fibre senzitive [μV]*		*Durata PES (ms)*	
	Pacienţi	*Control*	*Pacienţi*	*Control*	*Pacienţi*	*Control*	*Pacienţi*	*Control*
Peroneal motor genunchi-gleznă	45±2,3	49,8±1,0	4,8±0,7	4,9±0,8	2,7±0,5 (ESD)	9,1±0,8 (ESD)	—	—
Median motor cot-încheietura pumnului	53,7±1,4	57,2±0,9	3,6±0,4	3,1±0,4	7,5±0,9 (SAP)	13,3±1,0 (SAP)	—	—
Senzitiv palmă-încheietura pumnului stimularea deget II	43,5±1,1	54,7±1,5	—	—	11,9±0,8	34,4±0,9	2,3±0,3	1,6±0,5
Palmă-cot stimularea deget II	45,5±1,9	59,5±2,1	—	—	1,8±0,5	15,0±0,7	3,4±1,1	2,4±0,5
Mixt încheietura pumnului-cot	51,3±1,8	60,2±1,4	—	—	10,8±0,5	45,4±0,5	2,7±0,8	2,2±0,6
Cubital motor cot-încheietura pumnului	56,1±1,2	57,3±0,9	2,8±0,8	2,7±0,5	4,4±0,9 (ADM)	12,5±0,6 (ADM)	—	—
Senzitiv palmă-încheietura pumnului stimularea deget V	38,3±1,5	53,4±1,7	—	—	3,8±0,9	25,5±0,4	1,9±0,4	1,5±0,9
Palmă-cot stimularea deget V	41,3±1,2	58,9±1,3	—	—	2,1±0,9	14,0±0,8	2,8±0,7	2,3±0,4
Mixt încheietura pumnului-cot	49,5±1,6	61,5±1,2	—	—	8,5±0,7	48,1±1,2	2,6±0,6	2,1±0,9

n = 30 de pacienţi; vîrsta medie = 48,3 ani; 30 de subiecţi de control; vîrsta medie = 41 ani; temperatura cutanată lîngă nervi = 35° la membrele superioare; 34° la membrele inferioare; *ESD* — extensorul scurt al degetelor; *SAP* — scurtul abductor al policelui; *ADM* — abductorul degetului mic.

Scanned with OKEN Scanner

I Neuropatiile predominant axonale

1	— *Neuropatiile toxice*	
a	— Acrilamidă	Fullerton, 1969.
b	— Aur	Walsh, 1970.
c	— Izoniazidă	Schleepfer şi Hager, 1964.
d	— Mercur	Willett, 1963, Lindholm, 1967.
f	— Oxichinoleine	Kaeser şi Wüthrich, 1970; Sobue şi colab., 1971.
g	— Talidomidă	Simpon, 1961; Kaeser, 1965; Fullerton şi O'Sullivan, 1968.
h	— Taliu	Kaeser, 1962; Kaeser şi Lambert, 1962.
j	— Vincristină	Hilderbrand şi Coërs, 1965; McLeod şi Penny, 1968; Freund şi Kendel, 1969.
i	— n-hexan	Spencer şi Schammburg, 1977; Schammburg şi Spencer, 1979.
k	— Sulfură de carbon	Vasilescu, 1972, 1974, 1976.
2	— *Polineuropatii prin deficienţă (de vitamine)*	
a	— Alcool	Lambert, 1960; Ramelle şi Zerbi, 1962; Keaser, 1965; Mawdsley şi Mayer, 1966; Buchthal, 1970; Walsh şi Mac Leod, 1970; Blackstock şi colab., 1972; Casey şi Le Quesue, 1972; Walsch, 1970; Bestre şi Buchthal, 1977.
3	— *Polineuropatiile dismetabolice*	
	A — alfa-lipoproteinemia	Engel şi colab.; 1967; Kocen şi Lloyd, 1967; Spiess şi colab., 1969.
a	— Boala Tangier	
b	— Neuropatia senzitivă careinomatoasă	Moody, 1965; Fleming şi colab., 1969; Trojaborg şi colab., 1969.
c	— Crioglobulinemia	Ravenna şi Testa, 1972.
d	— Neuropatia hiperinsulinică	Mulder şi colab., 1956.
e	— Hipo-beta-lipoproteinemia	Escueta şi colab., 1969.
f	— Macroglobulinemia	Dayan şi Lewis, 1966.
g	— Mielomul multiplu	Frantzen şi colab., 1969.
h	— Porfiria	Lambert, 1962; Simpson, 1962; Kaeser, 1965; Flügel şi Druschky, 1977.
4	— *Polineuropatiile ereditare*	
a	— Amiloidoza	Dyck şi Lambert, 1969; Murai şi colab., 1969.
b	— Analgezia congenitală	
	— cu lezarea senzaţiei de atingere	Swanson şi colab., 1965; Dyck, 1966.
	— fără lezarea senzaţiei de atingere	Buchthal şi Rosenfelck, 1966.
c	— Ataxia Friedreich	Lambert şi Dyck, 1968; Preswick, 1968; Keischensteiner şi Schenck, 1969; Mac Leod, 1969, Vasilescu, 1971.
d	— Boala Fabry	Ohkishi, Dyck, 1974.
e	— Atrofia musculară peroneală (tipul axonal)	Dyck şi Lambert, 1968.
f	— Polineuropatia senzitivă progresivă ereditară	Denny-Brown, 1951; Mandell şi Smith, 1960; Johnson şi Spalding, 1964; Kaeser, 1965; Ohta şi colab., 1973.
5	— Amiotrofia nevralgică	Wurmsen şi Kaeser, 1963; Kraft, 1969.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-23

Rezultate electroneurografice la pacienţii cu boala Charcot-Marie-Tooth (n).

Nervul studiat [segmentul şi fibrele]	*Viteza de conducere m/s*	*Amplitudinea EPs senzitive [μV] motorii [mV]*	*Durata EPs ms*
Sciatic popliteu extern			
Motor			
genunchi—gleznă	31,8±1,1*	—	—
Senzitiv			
deget II—gleznă	17,0±1,9*	—	—
deget II—genunchi	30,2±2,1*	—	—
Mixt (senzitivomotor)			
gleznă—genunchi	31,2±2,6*	—	—
Median			
Motor			
cot—încheietura pumnului	34,5±0,9*	—	—
Senzitiv			
deget II—încheietura pumnului	21,9±2,1*	13,2±1,1*	2,1±0,4
deget II—cot	32,6±1,8*	12,1±0,9*	4,3±0,7
Mixt (senzitivomotor)			
încheietura pumnului—cot	30,9±1,5	17,0±1,0*	4,9±0,9
Cubital			
Motor			
cot—încheietura pumnului	34,7±0,7*	—	—
Senzitiv			
deget IV —încheietura pumnului	20,0±2,4*	9,5±1,1	2,8±0,4
deget IV—cot	32,9	10,0±0,8	4,4±0,8
Mixt (senzitivomotor)			
încheietura pumnului—cot	31,3±1,8*	22,7±0,9*	4,4±0,5

n = 23 de bolnavi: vîrstă medie = 33,4 de ani; temperatura lîngă nervi la membrele superioare = 35°; la membrele inferioare = 35°; * = $p<0{,}001$.

TABELUL VI-24

Evoluţia dinamică a vitezei de conducere în nervii periferici în sindromul Guillain-Barré

Nervul examinat	*Nr. nervi examinaţi şi pacientul*	*Vîrsta în ani*	*Viteza de conducere m/s*		*Latenţa distală ms*	
			9.III.1967	*15.V.1967*	*9.III.*	*15.V.1967*
Median	N.V.	27	23,3	57,5	27,75	8,75
Cubital	N.V.	27	21,7	47,4	18,75	6,25
Sciatic popliteu extern	N.V.	27	28,3	45,3	26,25	6,25
			iniţial	la $1\frac{1}{2}$ luni	iniţial	la $1\frac{1}{2}$ luni
Median	11	23,5	18,20	33,8	15	8,33
Cubital	11	23,5	18,52	41,65	12,2	7,08
Sciatic popliteu extern	11	23,5	24,92	39,52	19,4	7,92

Scanned with OKEN Scanner

II — Mielinopatiile

1 — Neuropatii toxice	
a — Difenilhidantoină	Morell și colab., 1958; Hopf, 1968; Lovelace, 1968.
b — Alkyltins	Schammburg, 1978.
c — Buckhorn (*Karwinska humboltiana*)	Schammburg, 1978.
d — Hexaclorophene	Schammburg, 1978.
e — Tellurium	Schammburg, 1978.
2 — Neuropatii infecțioase	
a — Polineuropatia difterică	Kaeser, 1962; Kaeser și Lamber, 1962; McDonald, 1963.
b — Sindromul Guillain-Barré	Corpendale, 1956; Cerra și Johnson, 1961, Banuister și Sears, 1962; Isch-Treussard și colab. 1962; Isch și colab., 1963; Blom, 1964; Humphrey, 1964; Kaeser, 1964, 1965; Lambert și Mulder, 1964; Buchthal și Rosenfalck, 1966, 1968, 1971; Dontlik și Skorpil, 1966; Vasilescu, 1969.
— Pliraodiculonevrite recidivante	Lambert, 1962; Kaeser, 1964, 1965; Jesel, 1968 Thomas și colab., 1969; Vasilescu, 1975.
3 — Neuropatii dismetabolice	
a — Neuropatia diabetică	
4 — Neuropatiile ereditare și datorite unor factori endogeni	
a — boala Charcot-Marie-Tooth	(vezi în text la capitolul respectiv).
b — boala Dejérine-Sottas	Andermann și colab., 1962; Dyek, 1966; Dyeck și colab., 1968; 1971, 1975.
c — Leucodistrofia globoidă (Krabbe)	Dunn și colab., 1969; Gutman și colab., 1969, Hagan și colab., 1969; Moosa, 1971.
d — Leucodistrofia metacromatică	Hagberg și colab., 1962; Isler și colab., 1963; Fullerton, 1964; Kaeser, 1965; Dayan, 1967, Yudell și colab., 1967; Buchthal și Rosenfalek, 1968; Jacobs și colab., 1968.
e — Sindromul Refsum	Kaeser, 1965; Oftedal, 1965.
f — Sindromul Roussy-Lévy	Yudell și colab., 1965.

Scanned with OKEN Scanner

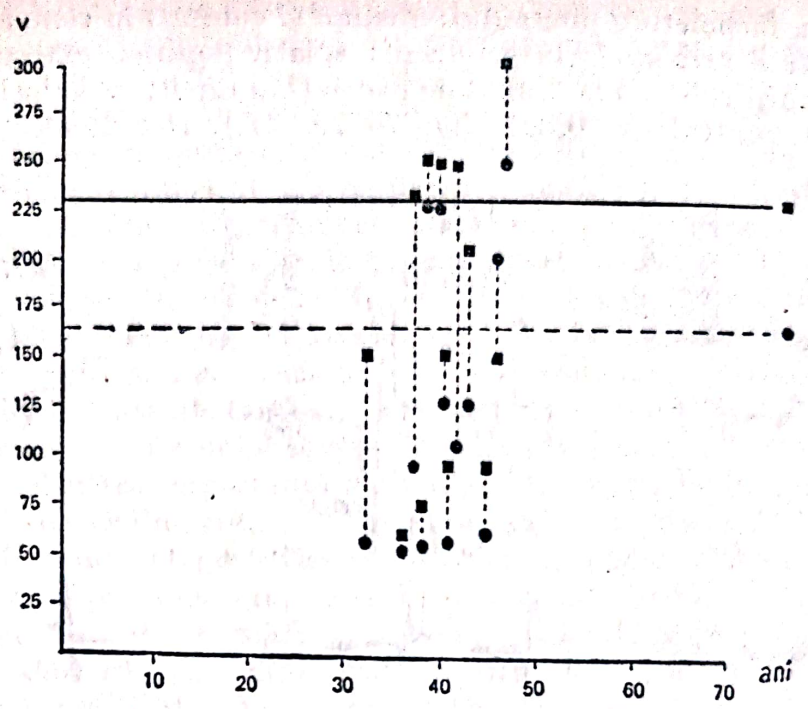


Fig. 76 — Nervul median. Aceeaşi legendă ca în fig. 75: punctele distale de stimulare sînt la încheierea pumnului, iar punctul proximal la cot.

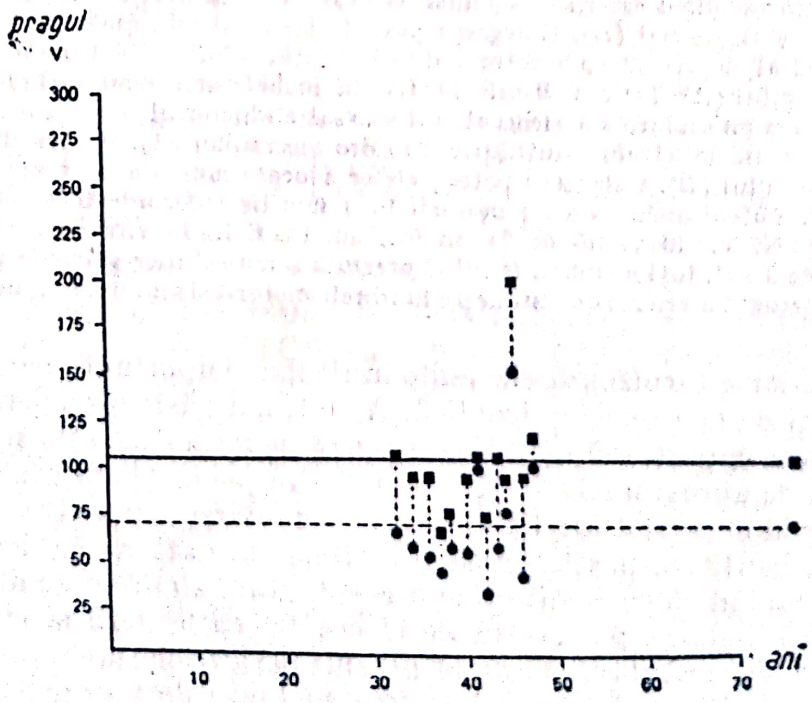


Fig. 77 — Nervul cubital. Aceeaşi legendă ca în fig. 76.

Scanned with OKEN Scanner

teu extern, la încheietura pumnului: median și cubital) în comparație cu valorile înregistrate proximal (la genunchi: sciatic popliteu extern și, respectiv la cot: median și cubital) la grupul de pacienți în raport cu valorile înregistrate la grupul de control ($p<0,001$; fig. 75 76, 77,). Datele electroneurografice

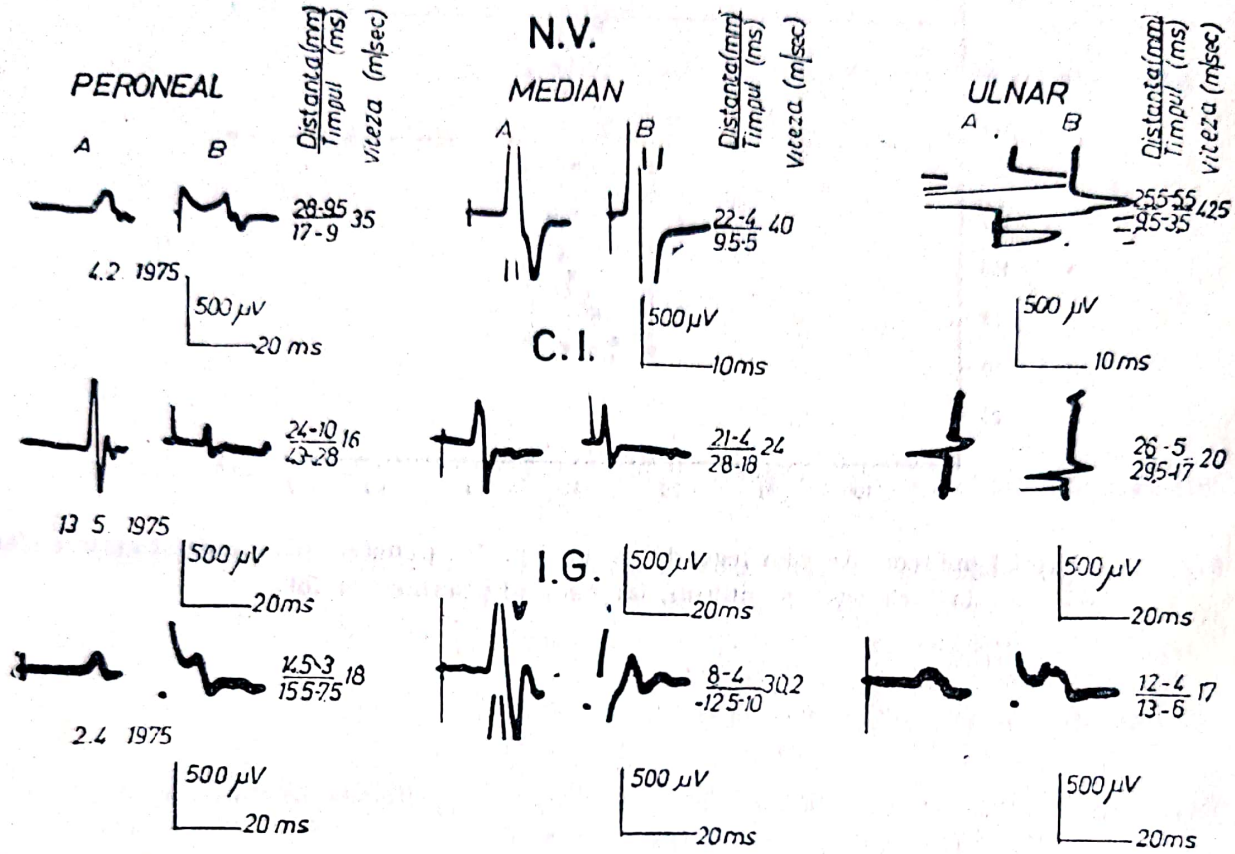


Fig. 78 — Potențialele evocate motorii la stimularea nervilor sciatic popliteu extern, median și cubital. *Sciatic popliteu extern* — stimularea proximală la nivelul capului peroneului (*A*) și distală la nivelul gleznei (*B*). Culegerea potențialelor evocate musculare s-a efectuat din extensorul scurt al degetelor cu electrozi de suprafață. *Median* — stimularea proximală la nivelul plicii cotului (*A*), iar cea distală la nivelul încheieturii pumnului (*B*). Culegerea potențialelor evocate musculare s-a efectuat din scurtul abductor al degetului mare. *Cubital* — stimularea proximală la nivelul șanțului epitrohleo-olecranian (*A*), iar cea distală la nivelul încheieturii pumnului (*B*). Culegerea potențialelor evocate musculare s-a efectuat din abductorul degetului. Potențialele evocate motorii la o familie suferind de boala Charcot-Marie-Tooth; bunicul, N. V., în vîrstă de 71 de ani, mama, C.I., în vîrstă de 36 de ani și fiul, I.G., în vîrstă de 3 ani, toți membrii familiei prezintă semne clinice evidente de boală și o scădere foarte importantă a vitezei de conducere în fibrele motorii și senzitive ale nervilor periferici.

în fibrele senzitive furnizează elemente mult mai importante pentru precizarea diagnosticului de neuropatie alcoolică. Astfel, am găsit o scădere de 10—30% a VCS; cea mai importantă modificare electroneurografică este scăderea amplitudinii PES, de aproximativ 75%. La 30% din pacienți am găsit de asemenea deficit motor în musculatura distală iar la stimularea repetitivă, un decrement caracteristic, facilitare posttetanică tranzitorie urmată de epuizare postfacilitare, ceea ce ne indică cu certitudine prezența unui sindrom de miastenie. Considerăm, sprijinindu-ne pe cercetările efectuate, că la baza neuropatiei stă un defect de scurgere axoplasmică de la nivelul pericarionului spre periferia axonului motor respectiv, și anume interferarea lipsei de tiamină cu transportul axoplasmic sau mai probabil de creștere a consumului în ramurile terminale

Scanned with OKEN Scanner

ale axonului. EMG a pus în evidenţă semne de denervare şi concomitent semne de reinervare (ceea ce demonstrează o capacitate de regenerare destul de ridicată), în muşchii pacienţilor care nu prezentau semne clinice de leziune.

Din datele noastre, cînd VCM este în limite normale şi VCS uşor scăzută, asociată cu scăderea importantă a amplitudinii PEM în muşchii distali şi a amplitudinii PES, şi respectiv, cu creşterea pragului de excitabilitate distal, putem susţine prezenţa, în neuropatia alcoolică, a unui proces de degenerare axonală de tipul axonopatie distală predominant senzitivă. Aceste cercetări concordă cu datele lui Mawdsley şi Mayer (1965), Casey şi Le Quesne (1972).

Mielinopatiile. Cînd demielinizarea este masivă, conducerea axonală devine imposibilă, deci se instalează un blocaj al conducerii; aşa se întîmplă în cazurile foarte avansate ale bolii Charcot-Marie-Tooth (forma hipertrofică) sau în perioada de debut a formelor severe de poliradiculonevrită (sindromul Guillain-Barré). Reducerea importantă a VCM şi VCS apare nu numai în prezenţa unui proces de demielinizare, ci şi în prezenţa unui proces de remielinizare [(în această din urmă categorie însă se produce şi creşterea procentului potenţialelor polifazice de reinervare, peste 12 (Buchthal, 1970)]. Principalele afecţiuni neurologice în care se constată procesul de demielinizare segmentară sînt enumerate în tabelul VI-25. Caracteristicile principale ale mielinopatiilor sînt: *reducerea marcată a VCM şi VCS*, care depăşeşte în unele cazuri jumătate din valoarea obţinută la grupul de control (de exemplu, în forma hipertrofică a bolii Charcot-Marie Tooth) ajungînd la cîţiva m/s (VCM: 10 m/s în nervii: cubital şi sciatic popliteu extern, 15,4 m/s în nervul median; VCS: 1,8 m/s în segmentul degetului II-încheietura pumnului şi respectiv 8,2 m/s în segmentul degetului IV-încheietura pumnului — Vasilescu şi Florescu, 1977); amplitudinea PES sau PEM scăzută. Amplitudinea PEM, cînd stimularea nervului se face lîngă muşchi, este puţin redusă, însă scade progresiv pe măsură ce electrodul de stimulare se mută proximal. Datorită fenomenului de dispersie temporală, creşte durata PEM şi a potenţialelor senzitive. Ca exemple evidente de demielinizări severe amintim tipurile hipertrofice ale polineuropatiilor: polinevrita hipertrofică Dejérine-Sottas, tipul hipertrofice al bolii Charcot-Marie-Tooth, sindromul Refsum şi sindromul Roussy-Levy, afecţiuni în care scăderea VCM şi VCS este generalizată la toţi nervii, atît la membrele inferioare cît şi la membrele superioare, în nervii musculaturii proximale şi chiar în teritoriul nervului facial (fig. 79, 80, 81, 82, 83, 84).

Cercetările noastre în boala Charcot-Marie-Tooth (Vasilescu, 1967; Vasilescu şi Florescu, 1977; Vasilescu şi colab., 1979) au pus în evidenţă existenţa a două tipuri diferite de boală:

— *forma hipertrofică a bolii Charcot-Marie-Tooth* se caracterizează prin reducerea importantă a VCM şi CVS atît în nervii de la membrele inferioare cît şi de la membrele superioare, mai pronunţată în fibrele senzitive distal (în fibrele digitale); valorile în fibrele senzitive, motorii cît şi ale potenţialului mixt (senzitivomotor) nu sînt diferite în acelaşi segment de nerv studiat (în segmentul antebrahial al nervilor median şi cubital; aceste diferenţe sînt net semnificative în neuropatiile axonale — de exemplu, în polineuropatia toxică prin sulfură de carbon (Vasilescu 1976 a, 1976 b) (fig. 85, 86).

Examenul bioptic al nervului sural la aceşti pacienţi confirmă că la baza reducerii vitezei de conducere se află un proces de demielinizare segmentară (Vasilescu şi colab., 1979). Datele noastre EMG şi ENG, precum şi datele de histologie sînt în concordanţă deplină cu rezultatele altor cercetători (Gilliatt

Scanned with OKEN Scanner

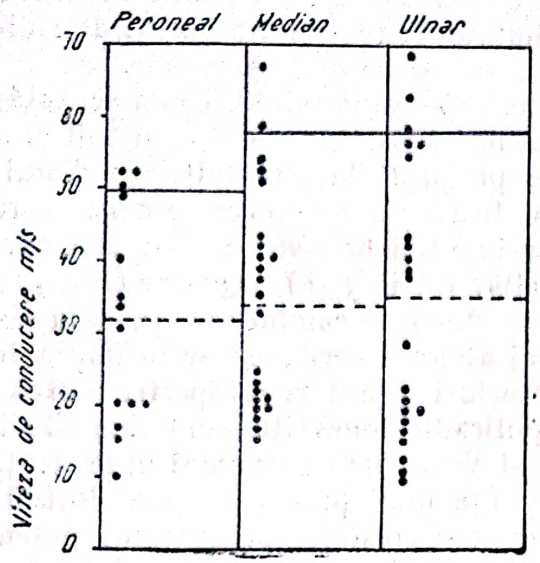


Fig. 79 — Viteza de conducere în nervii sciatic popliteu extern, median și cubital în boala Charcot-Marie-Tooth. Distribuția valorilor individuale este reprezentată prin puncte. Valorile medii pentru fiecare nerv în parte la pacienți sînt reprezentate prin (— — — — — — —) iar grupul de control (————————).

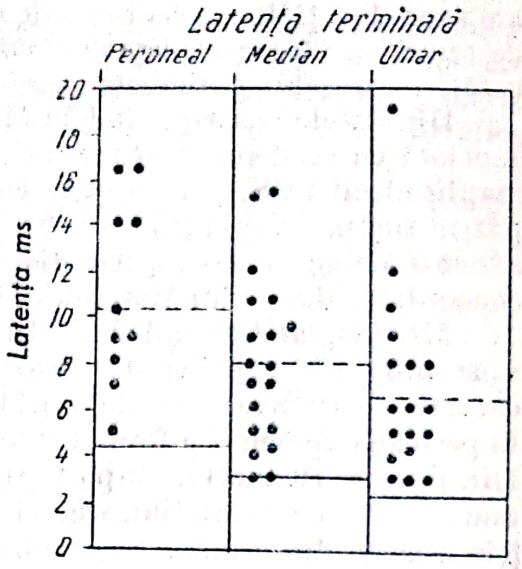


Fig. 80 — Latența distală în nervii cercetați: sciatic popliteu extern, median și cubital. Aceeași legendă ca în fig. 79.

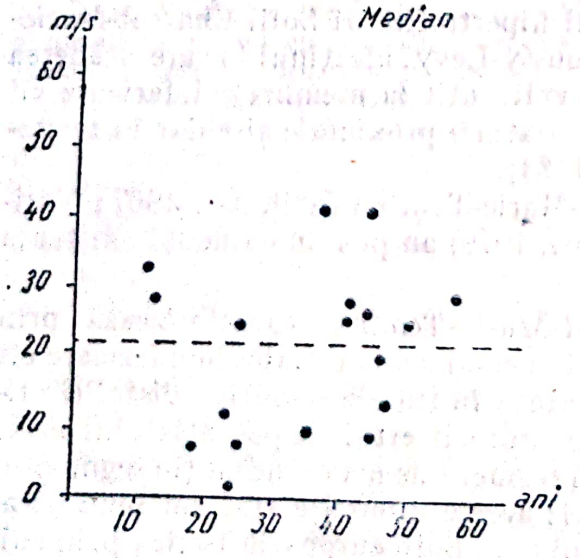


Fig. 81 — *Nervul median.* Viteza de conducere maximă în fibrele senzitive în segmentul degetului II — încheietura pumnului (●); valoarea medie (— — — — —) la grupul de pacienți cu boala Charcot-Marie-Tooth.

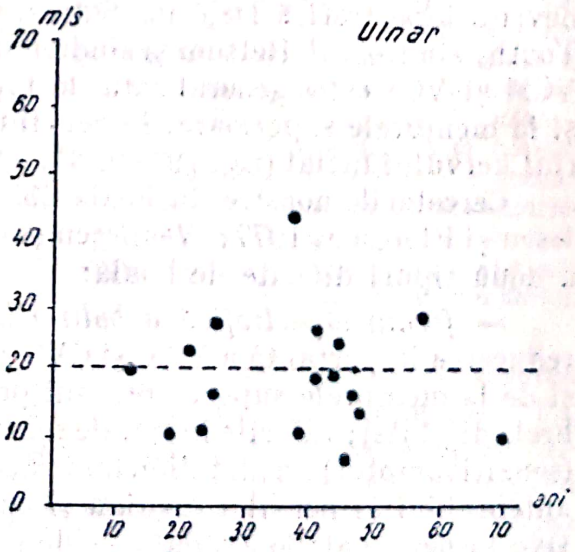


Fig. 82 — *Nervul ulnar.* Aceeași legendă ca în fig. 81, dar cu stimularea degetului IV și culegerea de deasupra nervului ulnar la încheietura pumnului.

Scanned with OKEN Scanner

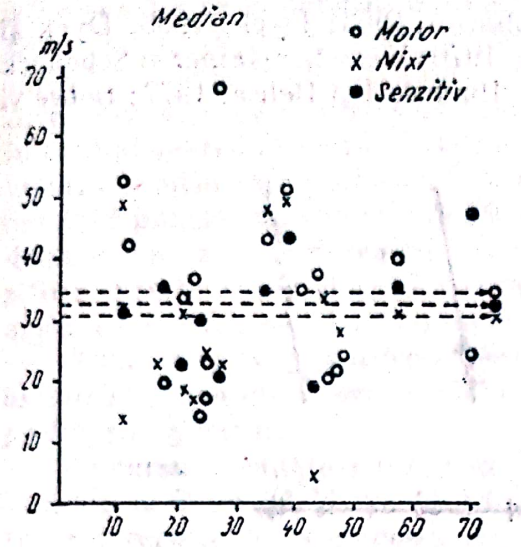


Fig. 83 — Nervul median. Viteza de conducere maximă în fibrele motorii senzitive şi a potenţialului mixt (senzitivo-motor). Liniile întrerupte reprezintă viteza de conducere medie în fiecare grup de fibre studiat. Datele respective au fost obţinute la un grup de pacienţi cu boala Charcot-Marie-Tooth.

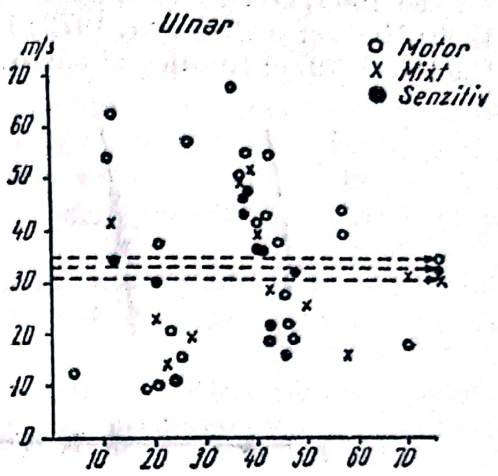


Fig. 84 — Nervul ulnar. Aceeaşi legendă ca în fig. 83, dar la stimularea degetului IV şi culegerea potenţialelor senzitive de la nivelul cotului, deasupra nervului ulnar.

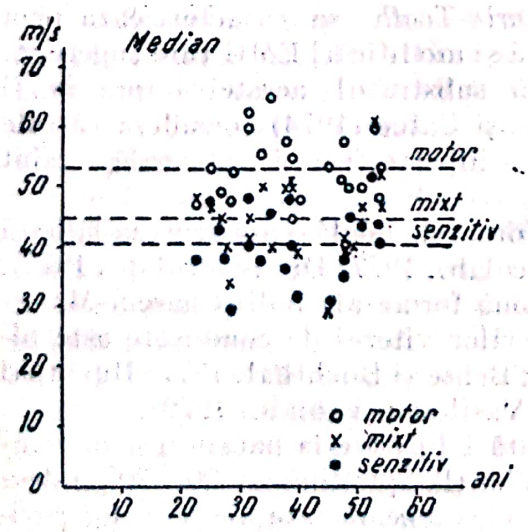


Fig. 85 — Nervul median. Pentru comparaţie prezentăm valorile individuale în fibrele motorii (O), senzitive (●) şi ale potenţialului mixt (x), precum şi valorile medii în cele trei grupe de fibre de 30 de pacienţi cu intoxicaţie cronică prin sulfură de carbon, care prezintă o neuropatie subclinică.

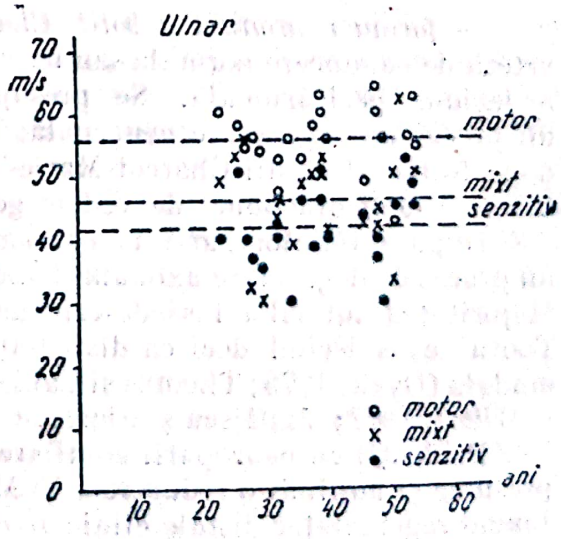


Fig. 86 — Nervul ulnar. Aceeaşi legendă ca în fig. 85.

Scanned with OKEN Scanner

și Thomas, 1957; Christie, 1961; Earl și Johnson, 1963; Dyck, 1968, Dyck și Mulder 1963; Dyck și Lambert, 1968; Kaeser, 1970; Kerschensteiner și Scheneck 1969; Nielsen și Pilgaard, 1972; Hopf, 1974; Buchthal și Behse, 1977; Behse și Buchthal, 1977; Bradley și colab., 1977);

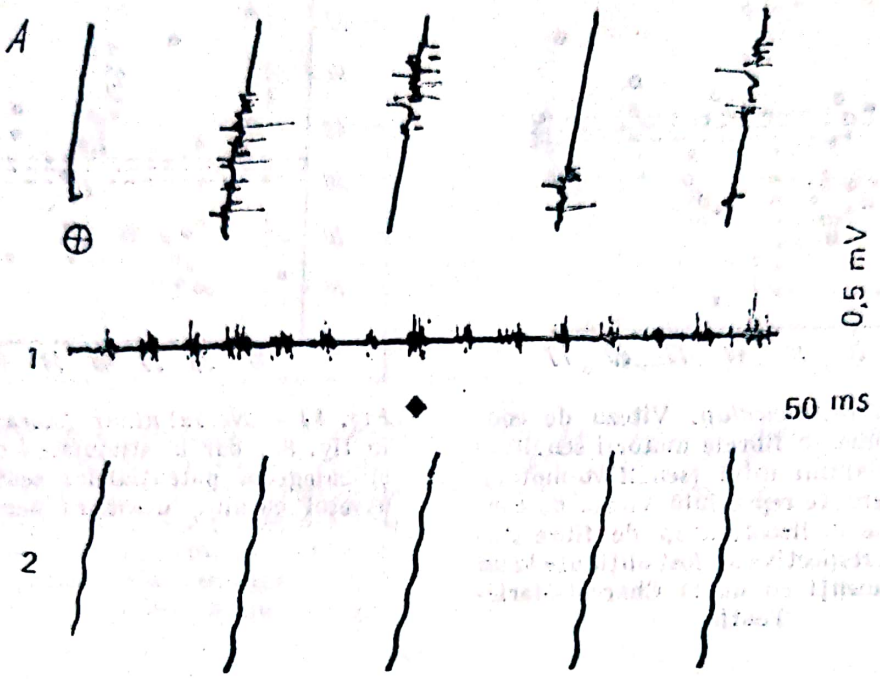


Fig. 87 — Pacientul P.L., în vîrstă de 50 de ani, cu diagnosticul ciroză hepatică:
1 — în mușchiul gambier anterior la o contracție maximă se obține un traseu simplu care practic este format numai din potențiale polifazice de reinervare (●), ceea ce exprimă marea capacitate de regenerare; *2* — în repaus nu apar potențiale în gambierul anterior de partea opusă.

— *forma neuronală a bolii Charcot-Marie-Tooth* se caracterizează prin viteza de conducere normală sau ușor scăzută și modificări EMG care sugerează o leziune pericarională. Se presupune că substratul acestei forme ar fi un proces de degenerare neuronală. Thomas și Calne (1974) consideră că cele două forme ale bolii Charcot-Marie-Tooth — hipertrofică și neuronală — sînt heterogene și din punct de vedere genetic.

După unii autori, ar exista și o a treia formă de boală, care ar avea la bază un proces de degenerare axonală (Bradley și colab., 1977; Davis și colab., 1977). Majoritatea autorilor însă descriu numai două forme ale bolii Charcot-Marie-Tooth, considerînd deci că distribuția valorilor vitezei de conducere este bimodală (Dyck, 1975; Thomas și Calne, 1974; Behse și Buchthal, 1977; Buchthal și Behse, 1977; Vasilescu și Florescu, 1977; Vasilescu și colab., 1979).

Pacienții cu neuropatii ereditare prezintă labilitate la paralizii prin compresiune și implicit o reducere a VCM și a VCS (la aproximativ 20—70%) de-a lungul segmentelor distale clinic afectate și clinic neafectate ale nervilor periferici.

În neuropatia diftерică se constată reducerea vitezei de conducere la 50% din valoarea normalului. Datele ENG sînt foarte utile întrucît pun în evidență demielinizările importante din leucodistrofia metacromatică și boala Krabbe.

În sindromul Guillain-Barré am constatat scăderea marcată a vitezei de conducere și creșterea dispersiei temporale a potențialelor. De cele mai multe ori, scăderea cea mai importantă a vitezei de conducere apare între săptămîna

Scanned with OKEN Scanner

a 2-a și a 4-a de la debutul bolii și afectează de regulă toți nervii membrelor inferioare, superioare, feței etc. Există însă cazuri în care leziunea este localizată inițial în zonele de electie unde se produce compresiunea (de exemplu în tunelul carpian pentru nervul median sau la cot pentu nervul cubital). În alte cazuri, în care afectarea este mai extinsă, îmbrăcînd aspectul de mieloradiculopolinevrită, evoluția este mai lungă și sechelele importante. La acești pacienți am reușit să punem în evidență apariția unei foarte marcate oboseli în musculatura distală, iar la stimularea repetitivă, decrement caracteristic, facilitare tranzitorie posttetanică și epuizare postfacilitare, fenomene care s-au remis sub acțiunea Prostigminei (Vasilescu, 1969).

Toate acestea demonstrează prezența în mieloradiculopolinevrite a unei miastenii simptomatice, care răspunde favorabil la tratamentul cu Prostigmină, respectiv cu Miostin.

În cursul însănătoșirii clinice, viteza de conducere motorie rămîne scăzută, valorile nerevenind la normal decît după cîteva luni, odată cu normalizarea tuturor reflexelor osteotendinoase.

Metoda introdusă de Hopf (1972) este de un real folos în special în cazurile subclinice. Kaeser (1964 b) a demonstrat cu ajutorul înregistrărilor seriate că efectul favorabil al ACTH asupra deficitului motor se datorează acțiunii sale de „deblocare". Cerra și Johnson (1961) au arătat importanța reducerii vitezei de conducere în diferențierea polinevritelor acute de poliomielita acută. După Lambert însă, acest semn nu ar fi întotdeauna prezent în polinevritele acute. De exemplu, o leziune localizată în partea proximală a nervului sau la nivelul rădăcinilor poate avea efect redus asupra conducerii în partea periferică a nervului. Willison (1962) remarcă absența potențialului de acțiune al nervului sciatic popliteu extern la mai mult de jumătate din cazurile studiate datorită blocajului în conducere. Sintetizînd rezultatele obținute în studiul vitezei de conducere în această afecțiune, putem aprecia ca foarte caracteristice următoarele modificări:

a) Scăderea marcată a vitezei de conducere în fibrele motorii și senzitive la valori foarte mici (10—15 m/s), ceea ce în alte afecțiuni, cu excepția polinevritelor ereditare hipertrofice, se observă foarte rar. Scăderea vitezei de conducere se datorește procesului de demielinizare segmentară de la nivelul nervilor periferici.

b) Creșterea latenței distale pînă la valori foarte mari (tabelul VI-24), modificare prezentă numai în polinevritele hipertrofice ereditare sau în neuropatiile prin compresie. Creșterea latenței distale este anterioară scăderii vitezei de conducere și se observă cu precădere în teritoriul nervului sciatic popliteu extern și median.

c) În cazurile atipice (mieloradiculopolinevrite), scăderea vitezei de conducere și latenței distale nu sînt așa de importante. De cele mai multe ori prognosticul în aceste cazuri este nefavorabil iar evoluția, lungă și cu sechele grave.

Nu vom aborda modificările din neuropatia diabetică, pentru că acestea fac obiectul altui capitol.

Neuropatiile mixte au la bază un mecanism mixt de producere: demielinizare și degenerare axonală. Am arătat că majoritatea autorilor consideră neuropatia alcoolică drept tipică pentru grupul neuropatiilor axonale, motiv care ne-a determinat să-i includem pe pacienții noștri cu alcoolism cronic în această categorie. Dealtfel datele noastre EMG și ENG sprijină acest punct de vedere.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-26

III — Neuropatiile mixte (axonale și cu demielinizare moderată)	
1 — Neuropatii toxice	
a — Neuropatia prin tri-ortocresyl-phosphat (TOCP)	Sala, 1962; Janz și Neudörfer, 1968, Vasilescu, 1972, 1974, 1979; Vasilescu și Florescu, 1980.
b — Neuropatia saturnină	Simpson, 1962; Fullerton și Harrison, 1969; Andersen, 1969; Vasilescu, 1973; Vasilescu, 1974; Vasilescu și Bîrlea, 1973.
2 — Neuropatii în cadrul unor procese autoimune	
a — Neuropatia în cadrul poliartritei reumatice	Hoerner și colab., 1962; Wells și Johnson, 1962; Maritz, 1963; Krebda și colab., 1964; Dyck și colab., 1972.
b — Neuropatia din tireotoxicoze	Ludin și colab., 1969;
c — Neuropatia în cursul periarteritei nodoase	Lovelace, 1964; Kaeser, 1965.
3 — Neuropatiile dismetabolice	
a — Neuropatia hepatică	Kardel și Nielsen, 1974; Vasilescu și colab., 1978; (vezi capitolul respectiv)
b — Neuropatia uremică	
c — Neuropatia din pelagră	Taber și colab., 1964;
4 — Neuropatiile paraneoplazice	
a — Neuropatia mixtă carcinomatoasă	Moody 1965; Hildebrand și Coërs, 1967; Trojabay și colab., 1969.
5 — Neuropatiile infecțioase	
Neuropatia din lepră	Herskovits și Chamoles, 1971
IV — Neuronopatiile	
1 — Neuronopatiile toxice	
a — Adriamicine R	Schammburg, 1978.
b — Aluminiu	Schammburg, 1978.
c — Mercur	Schammburg, 1978.
d — Insecticide organofosforice (Dipterex, Divipan)	Vasilescu și Florescu, 1980.

Totuși sînt autori ca Walsh și McLeod (1970), Maedsleu și Mayer (1965), Neundörfer (1972), care cred că la baza micșorării vitezei de conducere ar sta un proces de demielinizare segmentară. Neuropatia uremică este considerată un exemplu de neuropatie mixtă cu predominarea demielinizării (Chaumont și colab., 1966) sau o degenerare axonală cu o demielinizare secundară (Dyck și colab., 1971). Datele de electrofiziologie sprijină însă ideea existenței unei demielinizări moderate care afectează predominant fibrele senzitive. Durata și gravitatea neuropatiei uremice depind de gravitatea leziunii renale, existînd în acest sens o corelație perfectă între funcția renală (măsurată prin *clearance*-ul renal al creatininei) și viteza de conducere (Nielsen, 1973, 1974). La pacienții supuși hemodializei, Nielsen (1974) constată oprirea agravării progresive a afecțiunii, dar nici o ameliorare. În schimb, după efectuarea transplantului de rinichi, viteza de conducere se ameliorează rapid (Nielsen, 1974), ameliorare care se explică prin influența factorilor umorali asupra funcțiilor nervilor periferici. Restabilirea funcției renale determină astfel eliminarea substanțelor neurotoxice, care erau numai parțial îndepărtate prin hemodializă.

Neuropatia hepatică. Cercetările noastre (Vasilescu, 1975; Vasilescu și colab., 1978) au evidențiat utilitatea examenului EMG (fig. 87, 88, 89, 90, 91) și ENG în precizarea diagnosticului de polineuropatie la pacienții cu ciroză hepatică severă (fig. 92, 93, 94, 95). Afecțiunile cronice ale ficatului (neaso-

Scanned with OKEN Scanner

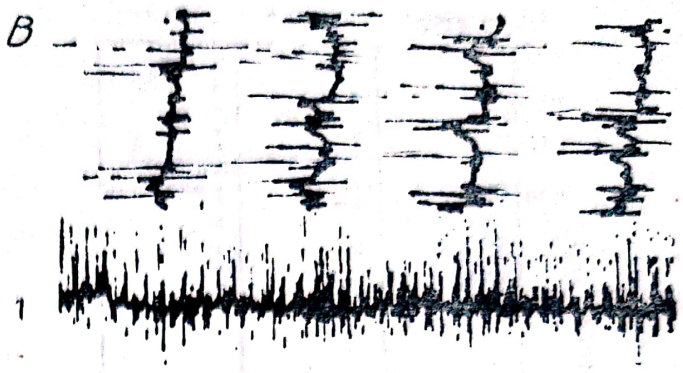


Fig. 88 — Pacientul C.A., în vîrstă de 48 de ani, cu diagnosticul hepatită cronică evolutivă;

1 — traseu intermediar obținut la contracție maximă în mușchiul gambier anterior drept, cu creșterea amplitudinii și duratei potențialelor; *2* — în gambierul anterior stîng, în repaus, apar potențiale de fibrilație.

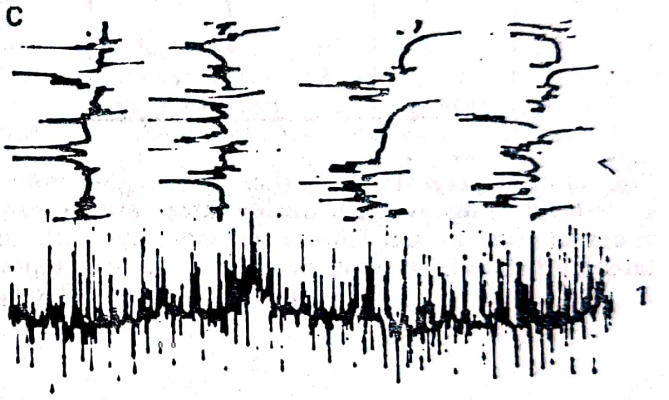


Fig. 89 — Pacientul P.M., în vîrstă de 51 de ani, cu diagnosticul hepatită cronică evolutivă:

1 — în gambierul anterior drept la contracție maximă apare un traseu intermediar cu un procent mărit peste 10 de potențiale polifazice (<); *2* — în repaus, în gambierul anterior stîng nu apar potențiale.

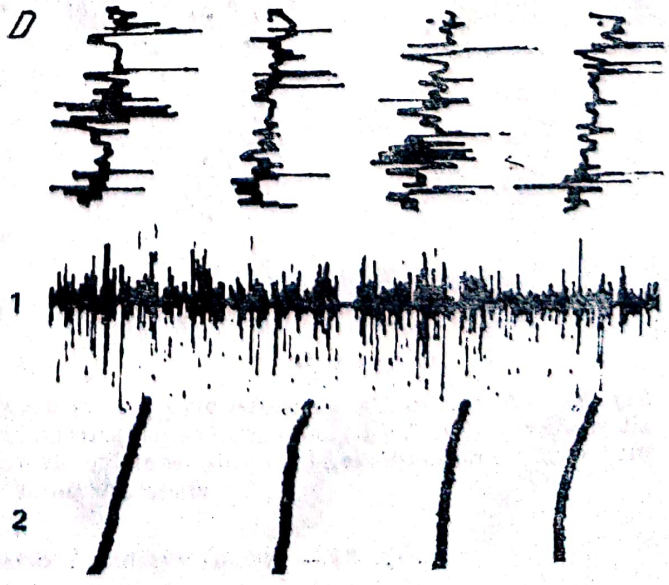


Fig. 90 — Pacientul E.E., în vîrstă de 49 de ani, cu diagnosticul ciroză hepatică cu anastomoză portocavă:

1 — în gambierul anterior drept la contracție maximă apare un traseu intermediar cu un procent mărit de potențiale polifazice de reinervare (<); *2* — în gambierul anterior stîng, în repaus, apar potențiale de denervare (fibrilații). La același pacient coexistă aspecte de denervare însoțite de un intens proces de regenerare.

Scanned with OKEN Scanner

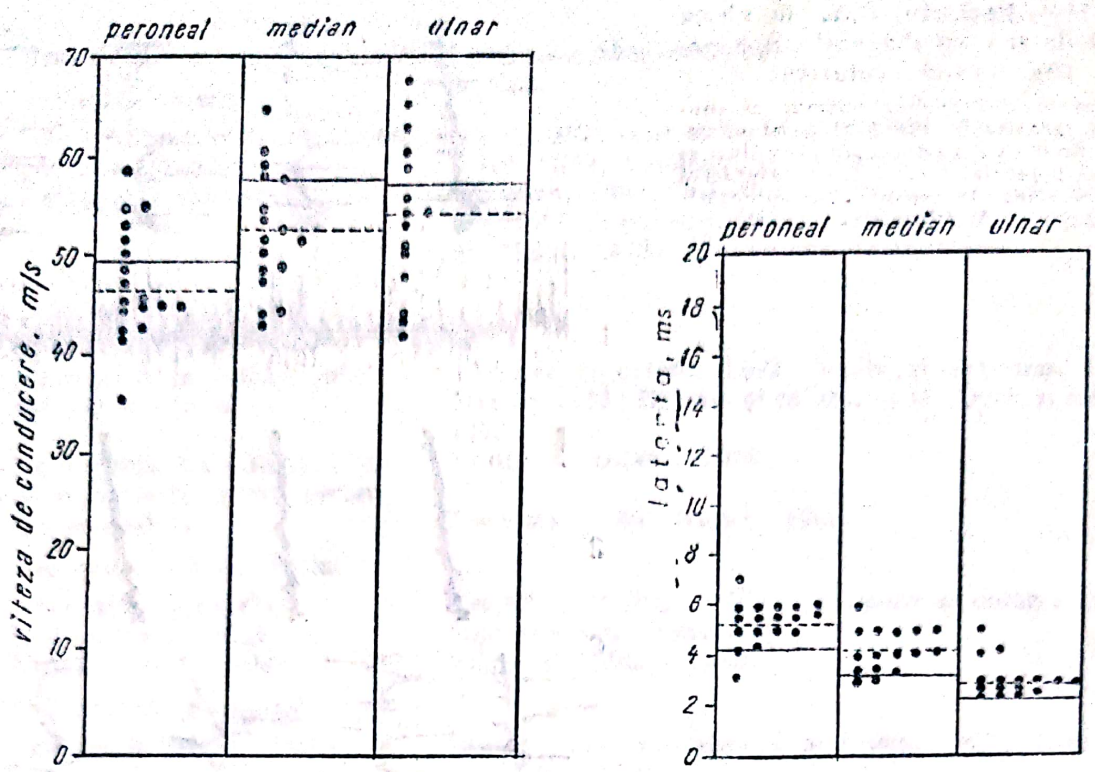


Fig. 91 — Reprezentarea grafică a valorilor individuale ale vitezei de conducere motorie şi ale latenţei distale (●). Liniile întrerupte reprezintă valorile medii ale vitezei de conducere şi ale latenţei distale. Liniile continue reprezintă media valorilor vitezei de conducere şi ale latenţei distale la un grup de control. Valorile reprezentate grafic sînt obţinute la un grup de pacienţi cu ciroză hepatică suspecţi de neuropatie.

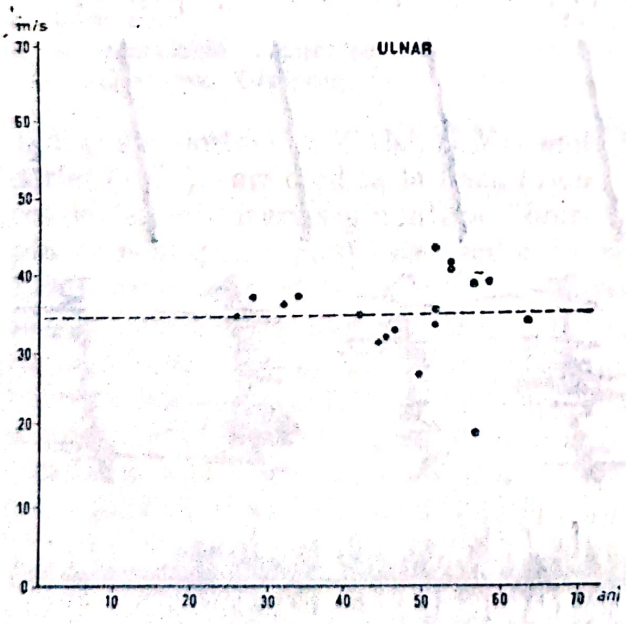


Fig. 92

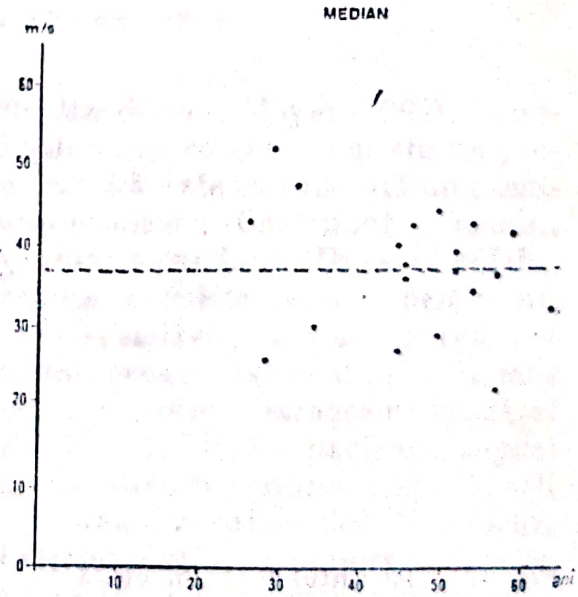


Fig. 93

Fig. 92 — *Nervul ulnar*. Reprezentarea grafică a valorilor vitezei de conducere în fibrele senzitive ale degetului V (●) la un grup de pacienţi cu ciroză hepatică. Linia întreruptă reprezintă media vitezei de conducere în fibrele senzitive ale nervului cubital în segmentul deget V — încheietura pumnului.

Fig. 93 — *Nervul median*. Aceeaşi legendă ca în fig. 92.

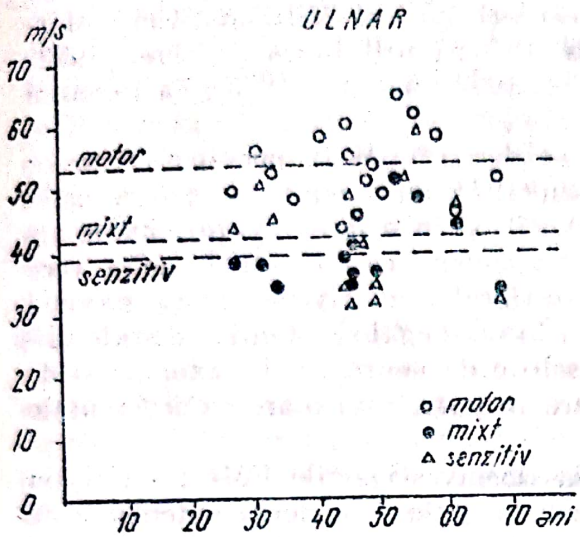


Fig. 94 — Nervul median. Viteza de conducere maximă în fibrele motorii, senzitive şi potenţialul mixt (senzitivomotor) la 12 pacienţi fără ingestie de alcool, dar cu ciroză hepatică. Liniile întrerupte reprezintă valorile medii: fibrele motorii (0); fibrele senzitive (Δ); potenţialul mixt (●).

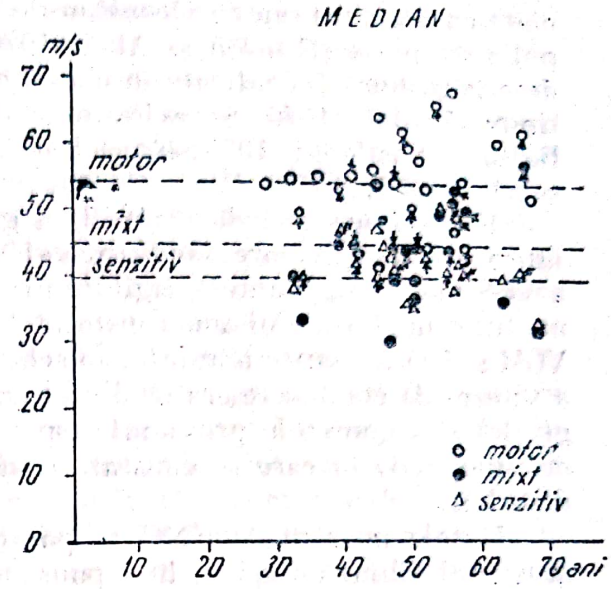


Fig. 95 — Nervul ulnar. Vitezele de conducere maxime în fibrele motorii, senzitive şi potenţialul mixt (senzitivomotor) la întregul grup de pacienţi cu ciroză hepatică. Liniile întrerupte reprezintă valorile medii înregistrate în fiecare grup de fibre. Pacienţii care au consumat şi alcool (↓).

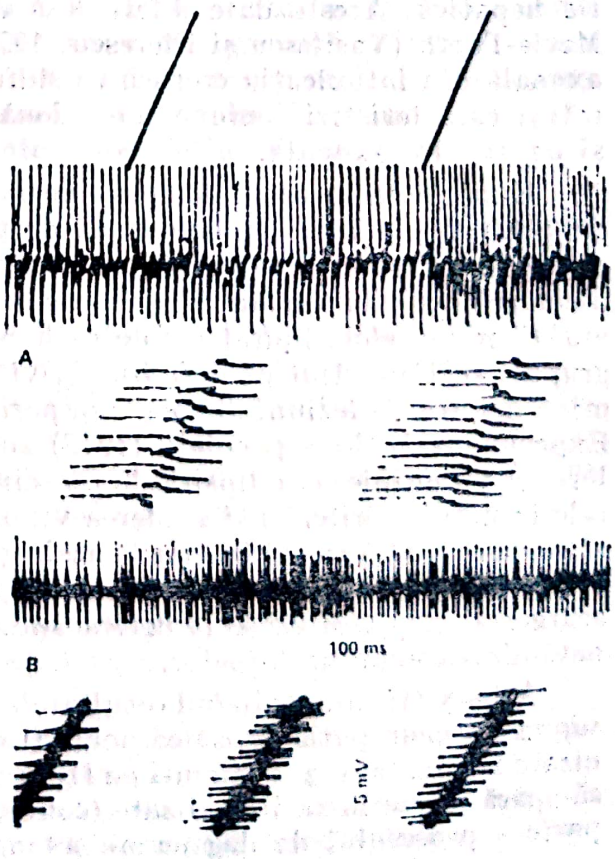


Fig. 96 — A — traseu simplu accelerat (oscilaţie unică) obţinut la pacientul I.C., în vîrstă de 48 de ani, cu diagnosticul SLA, în musculatura eminenţei tenare la contracţie maximă; *B* — pacientul N.G., în vîrstă de 45 de ani, cu diagnosticul polineuropatie saturnină. La contracţie maximă în extensorul comun al degetelor mîinii se obţine un traseu simplu accelerat tip oscilaţie unică.

Scanned with OKEN Scanner

ciate cu diabetul sau cu alcoolismul cronic) se complică rar cu semne clinice de polineuropatie (Erbslöh şi Abel, 1970; Wieck, 1955). Totuşi unii autori au descris tulburări localizate în nervii periferici (Dayan şi Williams, 1967; Martinov şi colab. 1970, Senevirante şi Peiris, 1970; Knill-Jones şi colab., 1972; Baltă şi Vasilescu, 1973; Kardel şi Nielsen, 1974; Asbury, 1975; Vasilescu şi colab., 1977, 1978).

Knill-Jones şi colab. (1972) a găsit scăderea VCM în nervii membrelor inferioare şi superioare, iar Kardel şi Nielsen (1974) au constatat o scădere egală a VCS atît în segmentele digitale (distale), cît şi în segmentele proximale ale nervului median. Noi am constatat la 25 de pacienţi cu ciroză hepatică severă VCM şi LD în limite normale. În schimb, în fibrele senzitive scăderea maximă a vitezei de conducere era de 35% şi afecta în mod egal segmentele distale (digitale) şi segmentele proximale (spre deosebire de neuropatiile axonale şi de mielinopatii, în care se constată o afectare inegală, mai mare în segmentele distale).

Datele noastre de ENG se pot corela cu investigaţiile EMG; astfel, în muşchiul tibial anterior, în repaus, am constatat la 7 pacienţi potenţiale de fibrilaţie. La contracţie maximă, la 5 pacienţi se obţine un traseu simplu, la alţi 9, un traseu intermediar cu creşterea amplitudinii medii a potenţialelor de UM: 4,5 (3—10) mV şi durata medie de 13,5 (10—25) mV, iar la 12 pacienţi, creşterea peste 10% a potenţialelor polifazice de reinervare (fig. 88, 89, 90). VCS scăzută semnificativ (la 75% din pacienţii noştri), VCM şi LD în limite normale arată prezenţa în stadiul subclinic a unei polineuropatii predominant senzitive la pacienţii cu ciroză hepatică severă, asemănătoare aceleia din neuropatia uremică. Rezultatele investigaţiilor ENG sînt concordante cu cele ale lui Knill-Jones şi colab. (1972) şi Kardel şi Nielsen (1974) efectuate în neuropatia hepatică. Aceste date diferă însă de *pattern*-ul ENG din boala Charcot-Marie-Tooth (Vasilescu şi Florescu, 1977), precum şi de acela din neuropatia axonală din intoxicaţia cronică cu sulfură de carbon (Vasilescu, 1976); există totuşi caracteristici comune celor două *pattern*-uri: demielinizare segmentară şi degenerare axonală.

Experienţa în acest domeniu ne îndreptăţeşte să afirmăm că neuropatia hepatică are la bază un mecanism de producere mixt, şi anume un *proces de degenerare axonlă care coexistă cu o demielinizare secundară*. Explicaţia acestei afectări mixte ar consta în tulburările metabolice complexe (ale metabolismului proteinelor, hidraţilor de carbon şi vitaminelor, în secial a celor din grupul B). Este ştiut că deficitul în vitamine din grupul B şi mai ales în tiamină determină leziuni ale nervilor periferici de tipul degenerescenţei axonale. Experimental, Roys şi colab. (1972) au arătat că dieta normală ca aport caloric şi vitaminic, dar lipsită de proteine, determină modificări ultrastructurale în nervii periferici şi scăderea vitezei de conducere în aceşti nervi. Platts şi Stewart (1969) au evidenţiat în aceleaşi condiţii, alteraţii în cornul anterior; ei discută posibilitatea apariţiei neuropatiei ca o consecinţă a alteraţiilor în scurgerea axoplasmică de la pericarion spre periferia axonului motor determinată de carenţa proteinelor.

Asbury (1975), analizînd rezultatele lui Dayan şi Williams (1967), care presupun că neuropatia hepatică poate fi determinată de un proces de demielinizare segmentară, şi citîndu-l pe Dyck şi colab. (1971), care au arătat că pot să apară demielinizări localizate (concentrate în anumite fibre) ca o fază timpurie a procesului de degenerare axonală, conchide că demielinizarea seg-

Scanned with OKEN Scanner

mentară identificată de Dayan și Williams poate fi secundară unei degenerări axonale inițiale și nu un proces primar. În scăderea vitezei de conducere ar mai putea interveni procesul de regenerare și de remielinizare, despre care am vorbit deja. Astfel, la majoritatea pacienților noștri, în afara modificărilor EMG de tipul denervării, am constatat prezența potențialelor polifazice de reinervare și potențialelor polifazice de UM cu CL, ceea ce sugerează existența unui puternic proces de regenerare în fazele precoce ale polineuropatiei. Așa cum au subliniat Borenstein și Desmedt (1973), Desmedt și Borenstein (1976), componenta lentă este semnul electrofiziologic al inervației colaterale a fibrelor musculare denervate de către axonul motor — constatare importantă din punct de vedere terapeutic. La pacienții noștri erau scăzute de asemenea amplitudinea PES cu 70% (la încheietura pumnului) și respectiv 60% (la cot) atît pentru nervul median, cît și pentru nervul cubital. Și amplitudinea PEM în mușchii distali era scăzută cu 60—65% din valoarea grupului de control. Datele noastre sînt în deplină concordanță cu cercetările lui Buchthal (1973), care presupune că reducerea cu 20% a VCS maxime și minime, în prezența unei ușoare scăderi în amplitudine (sub 40%), poate fi determinată de procesul de demielinizare, care este ușor și afectează în mod egal fibrele de diverse diametre.

În concluzie, datele proprii și cele ale altor autori sprijină ipoteza unui mecanism mixt de producere a neuropatiei hepatice și justifică întru totul încadrarea polineuropatiei hepatice în grupul neuropatiilor mixte.

Neuropatia saturnină este un alt exemplu de neuropatie mixtă. Procesul de demielinizare segmentară, prezent în această afecțiune, are — așa cum arată și rezultatele cercetărilor noastre — o anume selectivitate pentru nervul radial (Vasilescu, 1973; Vasilescu și Bîrlea, 1973), acesta fiind singurul nerv la care am găsit scăderea semnificativă a VCM. În teritoriul celorlalți nervi am pus în evidență semne EMG de denervare care sugerează în unele cazuri o leziune a pericarionului (fig. 96); în alte cazuri aspectul EMG și viteza de conducere pledează în favoarea unui proces de degenerare axonală, observație ce concordă cu cercetările anterioare ale lui Fullerton și Harrison (1969).

La pacienții cu *neuropatie saturnino-alcoolică* pe care am avut prilejul să-i examinăm, afecțiunea a apărut după consumarea alcoolului (țuică) fabricat ilegal, prin distilare în țevi de plumb. Pacienții respectivi prezentau paralizie bilaterală de nerv radial care predomina pe extensorul comun al degetelor de la mîna la care examenul EMG evidențiase modificările caracteristice; examenul ENG reliefa scăderea importantă a VCM exclusiv în teritoriul nervului radial. O confirmare în plus au adus-o dozarea plumbului în urină și sînge, hemograma (creșterea numărului eritrocitelor cu granulații bazofile) etc. După tratament cu EDTA paralizia nervului radial s-a vindecat și valorile VCM în acest nerv au revenit la normal.

Neuropatia toxică prin tri-ortocresylphosfat (TOCP). Cercetările noastre (Vasilescu, 1972, 1974, 1979; Vasilescu și Florescu, 1980) au reușit să contureze existența a două forme clinico-electroneurografice survenite în cursul intoxicației cu TOCP:

a) Forma predominant spinală este clinic asemănătoare SLA; viteza de conducere este fie normală, fie ușor scăzută, iar EMG sugerează o leziune pericarională. Putem considera această formă o *neuronopatie*, la care se adaugă însă semnele clinico-electroneurografice ale unei *axonopatii distale (dying-*

back). Deoarece regenerarea în sistemul nervos central este foarte săracă, bolnavii afectaţi rămîn cu sechele importante chiar şi după 15 ani de la ingestia toxicului. Concluziile noastre concordă deplin cu datele recente publicate de Morgan şi Penovich (1978).

Fig. 97 — Pacienta C.M., în vîrstă de 48 de ani, cu diagnosticul sindrom de tunel carpian bilateral cu amiotrofia caracteristică a eminenţei tenare drepte şi stîngi (↗), înainte de intervenţia chirurgicală de degajare a canalului carpian.

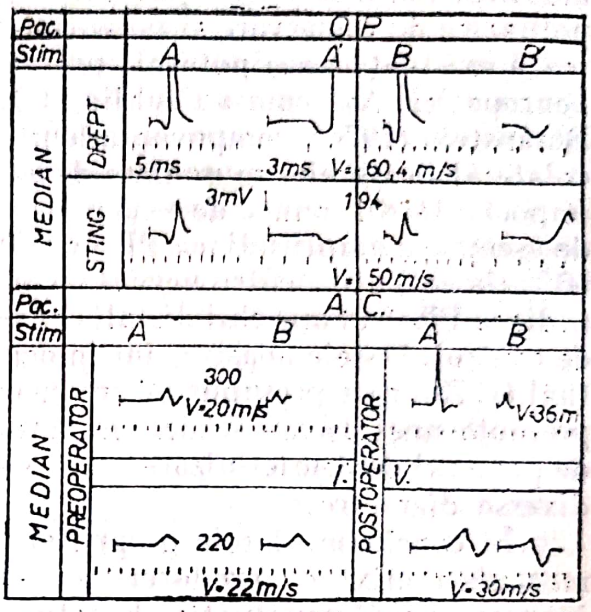


Fig. 98 — Potenţialele musculare evocate în sindromul de tunel carpian. Pacientul O.P., în vîrstă de 41 de ani: nervul median drept normal; nervul median stîng — sindrom de tunel carpian incipient, cu simptomatologie clinică exclusiv subiectivă; pacientul A.C., în vîrstă de 18 ani, preoperator şi postoperator — interval de o lună.

b) Forma predominant neuropatică se prezintă clinic ca o polineuropatie mixtă senzitivomotorie, predominant motorie şi distală. Semnele electrice constau în scăderea importantă a vitezei de conducere în fibrele motorii şi senzitive ale nervilor periferici; electromiografic, alături de procesul de denervare, apar potenţiale polifazice de reinervare. La examenul ENG se înregistrează potenţiale polifazice de UM cu CL. Datorită acestui puternic proces de regenerare în nervii periferici semnele de polineuropatie diminuează pînă la dispariţie, în locul lor instalîndu-se semne de leziune piramidală (ele existau probabil şi înaintea instalării procesului de regenerare dar erau mascate de leziunea nervilor periferici). După părerea noastră, această formă de neuropatie este consecinţa unui proces mixt de degenerare axonală distală *(dying-back)*, care — pe măsură ce se instalează procesul de regenerare şi remielinizare — determină o scădere importantă a VCM şi a LD. În afară de procesul de remielinizare, considerăm că scăderea vitezei de conducere se explică şi printr-un proces de demielinizare segmentară secundară. Cercetările noastre sînt în concordanţă cu cercetările mai vechi ale lui Sala (1962), Janz şi Neundörfer (1968), Vasilescu şi colab. (1966).

Neuropatiile prin compresiune („entrapment") se împart în două grupe: *a)* neuropatiile prin compresiune datorită unei compresiuni acute, un bloc parţial sau total şi *b)* nevropatiile prin compresiune datorită unei compresiuni cronice.

Scanned with OKEN Scanner

În cele ce urmează ne vom ocupa pe scurt de a doua categorie de neuropatii, și anume de: *1* — sindromul de tunel carpian; *2* — paralizia nervului radial; *3* — compresiunea ramurii profunde a nervului cubital după bifurcare (prin chist sinovial sau alte procese locale); în acest din urmă caz se constată amiotrofia primului spațiu interosos; cum aceasta este nespecifică, diagnosticul se stabilește prin ENG, care pune în evidență creșterea latenței la primul interosos dorsal comparativ cu latența la eminența hipotenară, care este normală. Odată cu aceasta se precizează că sediul exact al compresiunii se află după bifurcarea celor două ramuri care inervează primul interosos și, respectiv, eminența hipotenară. Astfel se poate pune cu exactitate indicația chirurgicală de degajare a ramurii nervoase respective. Nervul cubital poate fi comprimat și la încheietura pumnului, deasupra bifurcației; în acest caz sînt afectați interosoșii și mușchii din eminența hipotenară; procesul interesează atît fibrele motorii cît și fibrele senzitive. Nervul cubital mai poate fi comprimat și în șanțul epitrohlean. Avînd în vedere frecvența mai mare a afectării nervului median, ne vom ocupa în continuare de compresiunea acestui nerv la încheietura pumnului, adică de sindromul de tunel carpian.

Sindromul de tunel carpian. Determinarea vitezei de conducere în fibrele motorii și în special în cele senzitive este indispensabilă pentru diagnosticul corect al acestui sindrom cu mecanism mixt (degenerare axonală și demielinizare segmentară) și pentru urmărirea dinamică a procesului lezional. Cercetînd viteza de conducere și LD în nervul median la un lot de pacienți înainte de intervenția chirurgicală și după aceea, la diferite intervale, de partea mîinii bolnave cît și de partea opusă am obținut o serie de date pe care le prezentăm în tabelul VI—37.

TABELUL VI-37

Viteza de conducere în fibrele motorii ale nervului median la antebrațul și la nivelul tunelului carpian de partea mîinii bolnave. Amplitudinea potențialelor musculare evocate în eminența tenară.

Bolnavul examinat	*Vîrsta în ani*	*Viteza de conducere în nervul median, pre-operator m/s*	*Viteza de conducere în nervul median, post-operator m/s*	*Amplitudinea potențialelor evocate în eminența tenară preoperator mV*	*Amplitudinea potențialelor evocate în eminența tenară postoperator mV*	*Latența distală preoperator ms*	*Latența distală postoperator ms*
G.A.	43	25,7	33	10	15	6,25	5
A.C.	18	20	36	4	10	5	2,5
T.V.	41	22	30,6	0,6	1,2	11,25	10
M.O.	40	34	43,7	4	6	3,75	2,62
B.E.	52	25	45,4	4	5	12,5	8,75
Media valorilor		27,34	37,74	4,52	7,44	7,75	5,77
Normal		57,20 ± 0,93		10,5(6—20)		3,08(2,5—4,02)	

Conducerea nervoasă prin tunelul carpian. La cazurile studiate am constatat creșterea LD peste limitele fiziologice; la un singur caz LD era de 3,7 deci în limite normale, însă mult mai mică în comparația cu latența de 2,5 înregistrată în nervul median de partea opusă; am considerat aceasta drept un indiciu pre-

Scanned with OKEN Scanner

ţios pentru orientarea diagnosticului în stadiul precoce, exclusiv subiectiv. Dar am observat de asemenea cazuri incipiente, considerate „reumatism", „nevralgie" etc., la care într-adevăr VCM şi LD erau normale şi VCS şi amplitudinea PES net modificate; aceste din urmă modificări reprezentau singurul indiciu pentru precizarea diagnosticului în stadiul precoce, cînd aplicarea tratamentului medical sau chirurgical adecvat ar fi avut ca rezultat vindecarea rapidă şi fără sechele. Pentru edificare prezentăm cazul pacientei O.G., în vîrstă de 45 de ani, care acuza exclusiv parestezii şi dureri localizate la primele trei degete şi încheietura pumnului; la VCM şi LD erau normale, însă VCS (în segmentul palmă-încheietura pumnului) la stimularea degetului II era de 29,6 m/s (fig. 97, 98, 99, 100); servindu-ne de acest unic indiciu, am putut preciza diagnosticul de sindrom de tunel carpian incipient cu afectarea exclusivă afibrelor senzitive. Intervenţia chirurgicală ne-a confirmat diagnosticul, astfel că la două luni de la efectuarea degajării chirurgicale a nervului, VCS a revenit la normal. Deoarece în cazurile avansate, cu amiotrofii importante ale eminenţei tenare, mai ales cînd efectarea este bilaterală, sindromul poate fi confundat şi diagnosticat ca SLA, ni se pare util să prezentăm cazul pacientei C.M., în vîrstă de 48 ani vezi(fig. 97); clinic, bolnava avea amiotrofii importante ale eminenţei tenare bilateral, predominant în dreapta. După efectuarea examenului ENG s-a pus un diagnostic corect: *sindrom de tunel carpian bilateral*. Intervenţia de degajare chirurgicală a canalului a ameliorat notabil simptomatologia, iar valorile VCM şi ale LD s-au apropiat de normal, ba chiar am reuşit să înregistrăm PES şi astfel să măsurăm VCS la această pacientă, la care fibrele senzitive erau complet degenerate înainte de operaţie. Cu prezentarea acestor două cazuri extreme — unul în stadiul subclinic şi celălalt foarte avansat — am vrut să scoatem în evidenţă erorile de diagnostic pe care le putem comite dacă ne bazăm exclusiv pe examenul clinic.

Paralizia nervului radial. Leziunile nervului radial pot avea diverse localizări de-a lungul traiectului nervului, după cum urmează:

Leziunile nervului în axilă. În acest caz apare adesea întîi o leziune a nervului cutaneu brahial posterior. Se găseşte în mod corespunzător o tulburare de sensibilitate pe partea posterioară a braţului, care adesea este numai discretă. Înainte de toate însă trebuie amintit că partea din muşchiul triceps brahial inervată de radial este paretică.

Pareza prin compresiune la braţ a nervului radial. Deficitul motor proximal este în aceste cazuri paralizia muşchiului *brahioradialis*, la care este atins îndeosebi teritoriul de inervaţie al ramurii superficiale la mînă. Sindromul supinator (paralizia ramurii profunde a nervului radial) constă într-o leziune neurogenă distal de muşchii supinator, care sînt inervaţi de radial (muşchiul extensor comun al degetelor, muşchiul extensor propriu al indicelui, muşchiul extensor al degetului V, muşchiul *extensor carpi ulnaris*, muşchiul extensor lung al policelui, muşchiul scurt extensor al policelui, muşchiul abductor lung al policelui). Adesea se măsoară o prelungire a timpului de latenţă la aceşti muşchi în timp ce la *extensor carpi radialis* timpul de latenţă este în limite normale. Alături de muşchii *extensor carpi radialis longus* şi *extensor carpi radialis brevis* sînt păstraţi indemni de leziune şi tricepsul şi brahioradialul. Totodată ramura senzitivă superficială a radialului este nelezată şi cel mai adesea apare o paralizie radială pur motorie. Această paralizie este recunoscută după „mîna căzută" *(Wristdrop; Fallhand)* pe de o parte, şi o uşoară deviaţie radială a mîinii (în care caz

Scanned with OKEN Scanner

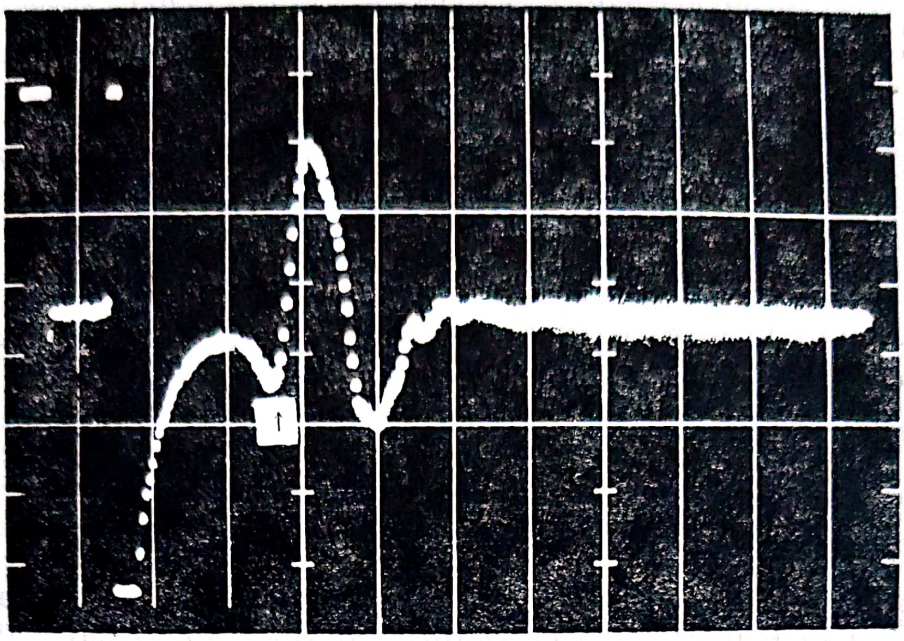


Fig. 99 — Pacienta I.V., în vîrstă de 45 de ani, cu diagnosticul sindrom de tunel carpian unilateral în dreapta, fără semne obiective neurologice; VCM și LD în limite normale. Diagnosticul s-a formulat exclusiv pe baza măsurării vitezei de conducere în segmentul deget II — încheietura pumnului, deci prin canalul carpian; s-a constatat o scădere a acesteia la 29,6 m/s [măsurarea latenței s-a făcut cu ajutorul *Digital Averager* la nivelul vîrfului primei deflexiuni pozitive (↑)]. în figură sînt 256 de potențiale sumate automat, iar în imagine o sumare de 20 de ori a acestor 256 de potențiale. De asemenea amplitudinea potențialului este scăzută la 6 μV. Etalon 4 ms/3μV/ *division*.

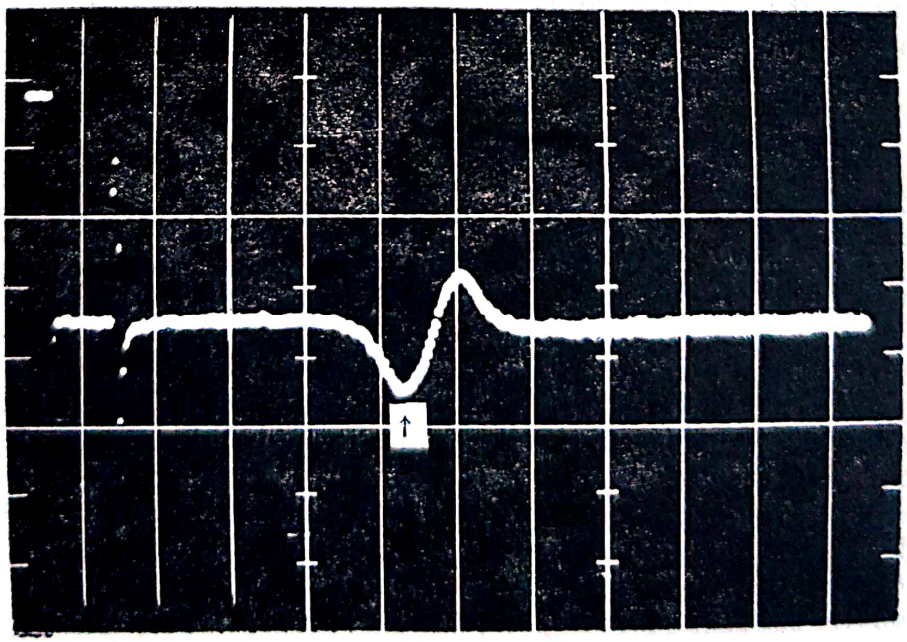


Fig. 100 — Aceeași pacientă ca în fig. 99. De data aceasta este înregistrat potențialul mixt (senzitivo-motor) evocat în nervul median la cot de o stimulare la încheietura pumnului. VC mixtă în segmentul încheietura pumnului-cot=45,8 m/s. sumarea cu ajutorul *Digital Averager* a 128 de potențiale, care, la rîndul lor, au mai fost sumate de 20 de ori. Măsurarea VC s-a făcut la vîrful primei deflexiuni pozitive (↑). Etalon 10 ms/12μV/*division*.

mușchiul *extensor carpi radialis longus* și *extensor carpi radialis brevis* vizavi de mușchiul *extensor carpi ulnaris* sînt afectați preponderent).

Nervul radial poate fi lezat și mai distal.

Cauzele mai frecvente ale leziunilor nervului radial sînt:

L e z i u n i l e t r a u m a t i c e (leziunile de la nivelul axilei, în fracturile humerusului, compresiunile de la nivelul brațului). De asemenea nu trebuie uitată, avînd în vedere frecvența acesteia, compresiunea nervului în somn. Prognosticul în această compresiune este bun, revenirea la normal obținîndu-se în interval de cîteva zile pînă la cîteva săptămîni. De asemenea se întîlnește destul de frecvent paralizia nervului radial la persoanele care și-au pierdut conștiința.

Paralizia radială saturnină. Am întîlnit acest tip de paralizie radială, de exemplu, la pacienții care au consumat țuică fabricată în mod clandestin folosind pentru aceasta țevi de plumb; de asemenea la muncitorii tipografi, pictorii și astăzi mai ales la muncitorii din industria acumulatorilor (Vasilescu, 1973). Aceste pareze sau paralizii sînt pur motorii, întîi se instalează la mîna dreaptă și apoi, prin evoluție, se bilateralizează. Cercetările noastre anterioare (Vasilescu, 1973) au pus în evidență în paralizia saturnină a nervului radial o scădere semnificativă a vitezei de conducere în nervul radial ($p<0,001$), în timp ce valorile înregistrate în ceilalți nervi de la membrul superior (median, cubital) și de la membrul inferior (sciatic popliteu extern) erau normale, ceea ce arată acțiunea selectivă a plumbului asupra rădăcinilor C_5-C_8. Această formă de neuropatie saturnină cu scăderea semnificativă a vitezei de conducere în nervul radial este f o r m a n e u r a l ă. La baza ei ar sta un proces mixt de degenerare axonală și de demielinizare segmentară. De asemenea, în urma cercetărilor noastre am pus în evidență și cazuri la care valorile vitezei de conducere și datele EMG pledează în favoarea unei l e z i u n i n e u r o n a l e exclusiv motorii la nivelul celulei motorii din cornul anterior; și în acest caz la baza procesului lezional ar sta un proces de degenerare neuronală.

6.2. Electromiografia și electroneurografia în polineuropatiile toxice

A. FLORESCU

Folosirea pe scară largă a unui număr din ce în ce mai mare (peste 70 000) de produse chimice în industrie, agricultură și în viața cotidiană (unele insuficient testate) a făcut să apară tot mai multe polineuropatii toxice. Astfel: în 1930 (S.U.A.) și în 1959 (Maroc) au fost raportate nu mai puțin de 40 000 de cazuri de polineuropatii survenite după tri-ortocresylfosfat; în 1954 (Franța) — sute de cazuri de îmbolnăvire după administrarea stanolinului; începînd din 1950 (Japonia) și pînă în prezent — aproximativ 10 000 de cazuri de mielooptoneuropatie subacută (SMON) după administrarea Clioquinolului; în 1972 epidemia de neuropatii talice după ingerarea unor cereale contaminate cu rodenticide (S.U.A.); în 1953 (Japonia), boala Minamata după expunere la compuși organomercuriali; neuropatii la muncitorii din industria încălțămintei, expuși la n-hexan; cazuri tot mai frecvente de neuropatii după expunere la Leptophos, plumb, acrilamidă, sulfură de carbon și metil-butilketonă. Este evident

Scanned with OKEN Scanner

că, în afara cazurilor clinice clare, există numeroase îmbolnăviri cu forme subclinice în care numai investigaţiile complexe, inclusiv electromiografia şi electroneurografia, pot depista obiectiv suferinţa nervului periferic.

Majoritatea neuropatiilor toxice îmbracă tipul *degenerării axonale distale (dying-back — distal axonopathy)*. Mecanismul de producere a fost demonstrat experimental cu tri-ortocresylfosfat, sulfură de carbon, arsenic, acrilamidă, n-hexan, metil n-butilketonă, 2-5-hexandionă, Clioquinol, Leptophos, taliu şi vincristină. În toate aceste cazuri se incriminează o defecţiune în transportul axoplasmic rapid. Recent, folosindu-se iminodipropionitrilul (IDPN) s-a putut provoca experimental şi o degenerare axonală de tip proximal şi evidenţia astfel o alterare a transportului axoplasmic lent.

Alţi agenţi toxici (hexaclorofen, hexandionă, plumb, telur) produc leziuni ale celulei Schwann consecutiv cărora rezultă o mielinopatie *(demielinizare segmentară)*.

În sfîrşit, cel de al treilea grup de substanţe toxice produce leziuni de tip neuronal în celulele din cornul anterior al măduvei şi în celulele ganglionului spinal (metil-mercur, vincristină, aluminiu, adriamicină).

În realitate, în clinică cele trei forme se întîlnesc şi interferează; astfel, leziunile de tipul degenerării axonale coexistă cu cele de demielinizare segmentară, ambele primare. Alteori se observă degenerări axonale secundare (în demielinizări) sau leziuni combinate, neuronale şi axonale. În afară de aceasta, degenerescenţa axonală nu interesează exclusiv sistemul nervos periferic; rezultatul este apariţia unui tablou clinic amintind scleroza laterală amiotrofică (intoxicaţia cu TOPC). În aceste cazuri putem vorbi de o *degenerescenţă axonală centroperiferică de tip distal*. În tabelul VI—28 redăm sintetic tipurile de leziune pro-

TABELUL VI-28

Toxice neurotrope exogene şi tipul de leziune pe care îl produc (după Schamburg şi Spencer, 1979)

Metil-mercur	N cp
Adriamicină	N p
Aluminiu	N cp
Vincristină	N cp AD cp
Hexaclorofen	M cp
Plumb	M cp AD cp
Staniu trietil	M cp
Acetil-etil-tetrametil-tetralină	M cp N cp
Toxina boabelor de cruşin	M p
Cloramfenicol	AD cp
Difenilhidantoina	AD cp
Disulfiram (Antalcool)	AD cp
Isoniazida	AD cp
Nitrofurantoina	AD cp
Clioquinol	AD cp
Acrilamida	AD cp
Arsenic (anorganic)	AD cp
Sulfura de carbon	AD cp
N-Hexan	AD cp
Metil-n-butilketona	AD cp
Compuşi organofosforici	AD cp
Săruri de taliu	AD cp
Iminodipropionitril	AP c

N — neuropatie; M — mielinopatie (demielinizare segmentară); AD — axonopatie distală (degenerescenţă axonală); *AP* — axonopatie proximală; *c* — predominant centrală; *p* — predominant periferică; *cp* — centroperiferică.

duse de diverse substanţe toxice neurotrope. Alteori, ca în cazul intoxicaţiei cu enterovioform (Clioquinol), există o preponderenţă a leziunilor în sistemul nervos central. Acelaşi lucru este valabil pentru demielinizările segmentare, în care leziunile periferice sînt secundare celor centrale (face excepţie neuropatia de tip Guillain-Barré după intoxicaţia cu boabe de cruşin — *Karwinskia humboltiana* —; demielinizarea care se instalează aici este periferică şi primară (tabelul VI—28).

Am socotit necesară această introducere, deoarece aspectul EMG şi ENG diferă după cum leziunea este predominant neuronală, axonală sau mielinică. Este util ca atunci cînd facem investigaţii, să ţinem seama şi de participarea sistemului nervos central.

Electromiografia

Electromiografia convenţională cu ac-electrod concentric. În polineuropatiile predominant *neuronale* (foarte rare) aspectele diferă, după cum este vorba de neuronii din coarnele anterioare ale măduvei sau de celulele din ganglionul spinal (intoxicaţia cu Adriamicină). În primul caz aspectul este asemănător celui din alte boli ale neuronului motor periferic: potenţiale de fibrilaţie, potenţiale pozitive ascuţite (mai puţin frecvente decît în leziunile axonale), potenţiale de fasciculaţie (important de depistat în muşchii mai profunzi, cînd la examenul clinic fasciculaţiile nu sînt vizibile). Potenţialele de unitate motorie au amplitudine şi durată crescută, cu aspect polifazic (în leziunile axonale aceste modificări sînt mai rare). Prin *înregistrarea cu multielectrod* teritoriul unităţii motorii apare dublat iar amplitudinea maximală medie a potenţialelor creşte de cinci ori. *Înregistrările pe o singură fibră musculară,* fără a fi specifice leziunii pericarionale, pun în evidenţă creşterea densităţii de fibre musculare pe unitatea motorie (normal: $1{,}48 \pm 0{,}15$), paralel cu creşterea *jitter*-ului (intervalul interpotenţial normal este de 5—50 μs) şi cu apariţia fenomenului de „blocaj" în cazurile mai severe. La contracţie maximală, frecvenţa creşte (peste 20/s), ca şi durata şi amplitudinea potenţialelor, uneori cu aspect polifazic. În leziunile ganglionare spinale (neuropatii senzitive) pure, EMG poate fi nemodificată.

Spre deosebire de neuropatiile prin demielinizare segmentară pură, în degenerările axonale apar, de asemenea, pe traseul spontan, potenţiale de fibrilaţie şi potenţiale pozitive ascuţite *(pozitive sharp waves).* Acestea apar cam la 2—3 săptămîni de la debutul bolii (expunerea la toxic) şi au topografie predominant distală, fiind mai evidente în muşchii mai afectaţi. Prezenţa lor are semnificaţia unei forme mai severe de boală; vindecarea poate dura pînă la 7—8 luni, în timp ce în neuropatiile axonale, în care nu apar potenţiale de fibrilaţie, vindecarea durează numai 3—4 săptămîni.

Pentru a le evidenţia subiectul trebuie pus în condiţii de ralaxare completă. Fasciculaţiile nu sînt caracteristice neuropatiilor axonale, dar prezenţa lor nu exclude acest diagnostic. Modificările potenţialelor de unitate motorie sînt mai puţin însemnate decît în leziunile pericarionale şi constau în: creşterea duratei (în 30% din cazuri), mărirea moderată a amplitudinii, aspectul polifazic (în 50% din cazuri). Potenţialul de unitate motorie nu este afectat în demielinizările segmentare. Electromiografia pe o singură fibră musculară (SFEMG) pune în evidenţă, ca şi leziunile pericarionale, creşterea densităţii de fibre musculare pe unitatea motorie, creşterea *jitter*-ului şi fenomenul de

Scanned with OKEN Scanner

„blocare" a impulsului. La contracţia maximală, traseul diferă după tipul de leziune: apare normal în degenerescenţele axonale uşoare şi în demielinizările segmentare neînsoţite de tulburări de conducere şi degenerări axonale secundare şi alterat în degenerescenţele axonale grave (primare sau secundare), ca şi în demielinizările cu tulburări de conducere, cu scăderea amplitudinii potenţialelor. După ce boala evoluează un timp, se pot pune în evidenţă şi potenţiale de reinervaţie.

Neuropatiile prin demielinizare segmentară prezintă deci ca elemente EMG de diferenţiere: lipsa potenţialelor patologice în traseul de repaus, potenţiale de unitate motorie nemodificate la contracţie medie, traseu sărac şi amplitudine mică a potenţialelor la contracţie maximală (în formele grave). Spre deosebire de neuropatiile prin degenerare axonală, viteza de conducere în fibrele motorii şi/sau senzitive cele mai rapide este semnificativ scăzută.

Electroneurografia

În leziunile *pericarionale* ale neuronului motor periferic viteza de conducere în fibrele motorii cele mai rapide este normală, deşi media pe mai multe cazuri poate fi uşor scăzută. În unele cazuri, acolo unde şi amplitudinea potenţialului evocat muscular este mult diminuată, putem constata viteze între 50—40 m/s. Viteza de conducere în fibrele senzitive este normală, cu excepţia neuronopatiei pur senzitive produsă de Adriamicină.

Degenerescenţa axonală [axonopatia centro-periferică de tip distal (sau proximal)] se însoţeşte sau nu de demielinizări secundare segmentare; afectarea poate interesa fibrele motorii sau fibrele senzitive. Selectivitatea poate merge mai departe, leziunile interesînd în mod inegal fibre de diametre diferite şi implicit cu viteze de conducere diferite. Pentru înţelegerea modificărilor electroneurografice întîlnite în acest tip de neuropatii toxice vom preciza că:

— un axon degenerat nu poate conduce excitaţia. În consecinţă, amplitudinea potenţialului evocat muscular sau senzitiv depinde de numărul de fibre rămase intacte;

— fibrele nelezate conduc cu viteză normală sau aproape normală, dacă afectarea este egală pe fibre de diametre diferite sau interesează mai mult fibrele cu diametru mic. Dacă fibrele cu diametru mare sînt lezate, viteza de conducere poate scădea cu pînă la 25% din valoarea normală iar experimental, în intoxicaţia cu acrilamidă, cu pînă la 40%;

— apariţia unor componente lente are semnificaţia unor potenţiale evocate de reinervare;

— pentru a evoca un răspuns muscular, o singură fibră motorie intactă este suficientă (amplitudinea răspunsului va fi foarte mică dar viteza de conducere normală), în timp ce pentru a evoca un răspuns al nervului senzitiv sînt necesare cel puţin 200 de fibre senzitive intacte, cu diametrul de cel puţin 10 microni. În consecinţă, în cazul afectării egale a fibrelor motorii şi senzitive dintr-un nerv periferic, măsurarea vitezei de conducere senzitive este un test mai precis;

— după intoxicaţii severe de timpul degenerării axonale, la care în stadiile iniţiale nu s-a putut determina viteza de conducere, e posibil să se constate scăderea notabilă a vitezei, în stadiul mai tardiv al bolii: este vorba de fibre regenerate care, ca şi în regenerarea după leziunile de tip walerian, conduc cu viteză scăzută (30—40 m/s);

— modificările descrise se însoţesc şi de semne evidente EMG de denervare.

Scanned with OKEN Scanner

Demielinizarea segmentară (mielinopatia toxică), formă mai rar întîlnită de neuropatie toxică (în formă pură), are ca semn electroneurografic major o foarte marcată scădere a vitezei de conducere în fibrele motorii şi senzitive, în contrast cu absenţa semnelor EMG de denervare. Totuşi, în funcţie de severitatea leziunilor, există o serie de aspecte particulare. Astfel în demielinizările segmentare moderate elementul histologic pregnant este mărirea suprafeţei axonale libere în zona nodului Ranvier şi relativa conservare a mielinei internodale.

Electroneurografic se constată:

— scăderea uşoară sau moderată a vitezei de conducere în fibrele motorii şi senzitive cele mai rapide, cu dispersie temporală mărită în cazul leziunii selective a fibrelor lente;

— nu apare fenomenul de blocare a conducerii pe unele fibre, în consecinţă amplitudinea potenţialului evocat muscular şi a celui senzitiv sînt uşor scăzute — mai mult prin conducerea mai lentă decît prin neparticiparea unor fibre. Buchthal şi Rosenfalck (1966) apreciază că la o scădere de 20% a vitezei de conducere în fibrele senzitive cele mai rapide, amplitudinea potenţialului evocat senzitiv scade cu 40%.

În *demielinizările segmentare severe* (mai rare în patologia toxică exogenă a nervului periferic dar frecvente în patologia neurologică, cum este de exemplu sindromul Guillain-Barré sau forma periferică, nevritică a bolii Charcot-Marie-Tooth), apare fie fenomenul de blocare totală a conducerii, fie o scădere marcată a vitezei de conducere. Această scădere apare şi în fibrele pe cale de remielinizare, în care se culeg şi potenţiale polifazice. Deoarece în demielinizările severe survine şi fenomenul de degenerescenţă axonală, la examenul EMG pot apărea potenţiale de fibrilaţie îndeosebi în muşchii distali. Mai putem descrie şi alte modificări electroneurografice ca:

— amplitudinea potenţialului evocat muscular este puţin scăzută cînd stimularea se aplică aproape de muşchi, dar devine importantă pe măsură ce stimularea se face mai distal; aceasta nu se datoreşte dispersiei temporale, ci mai ales blocării conducerii în porţiunea proximală a nervului. Amplitudinea potenţialului evocat senzitiv este de asemenea scăzută;

— durata potenţialului muscular şi senzitiv este mărită, ca urmare a scăderii vitezei de conducere în toate tipurile de fibre;

— remielinizarea duce la îmbunătăţirea conducerii, ritmul ei este mai rapid decît al regenerării axonale.

Pentru aprecierea integrităţii fibrelor nervoase ne mai putem folosi, în afară de parametrii descrişi pînă acum, şi de alţii mai rar întrebuinţaţi:

— determinarea perioadei refractare absolute;

— măsurarea amplitudinii şi duratei potenţialului evocat muscular şi senzitiv la stimulare cu frecvenţe mari, de 100—500 stimulări/s (în mod normal se stimulează cu ritmul de 1 stimul/s);

— electroneurografia pe o singură fibră (Bergmans, 1973), *in vivo*, cu un stimul de 50—60 V (durata 0,03—0,06 ms);

— electroneurografia selectivă a fibrelor cu conducere lentă (fie prin blocarea fibrelor cu conducere rapidă, fie prin stimulări repetate (500—1 000), cu intensităţi mari şi prelucrarea datelor cu ajutorul unui calculator programat;

— studiul vitezei de conducere folosind stimuli mecanici în loc de stimuli electrici (de obicei viteza în acest caz este cu 10 m/s mai mică);

Scanned with OKEN Scanner

— culegerea potențialelor senzitive de pe rădăcinile spinale sau de pe măduvă, în regiunea umflăturii lombare sau cervicale (electrospinogramă) (Ertekin, 1973);

— cercetarea potențialelor evocate corticale somestezice (Desmedt și Noël, 1973; Cincă și colab., 1976).

În aprecierea tuturor datelor electroneurografice vom ține seama de variațiile fiziologice legate de vîrstă, temperatura locală și de segmentul de nerv studiat.

În tabelul VI-29 redăm principalele date electromiografice și electroneurografice în cîteva neuropatii toxice.

TABELUL VI-29

Modificări EMG și ENG în neuropatii toxice

Denumirea toxicului	*Autorul*	*Modificările EMG și ENG*
ACRILAMIDA	Fullerton și Barnes, 1966; Craveleau și colab., 1970; Takahashii și colab., 1971.	VCM normală sau ușor scăzută. Latența distală mărită. PES absent sau foarte mic.
COMPUȘI ORGANOFOSFORICI (TOCP, paration, dipterex etc.)	Sala, 1972; Vasilescu, 1972; Hern, 1973.	Potențiale de denervare. VCM normală sau redusă cu PEM micșorat. EMG de tip „pericarion".
SULFURA DE CARBON	Vasilescu, 1972; Drechsler, 1964; Vasilescu, 1974; Drechsler, 1964; Lukas, 1969.	Scădere moderată a VCM; creșterea latenței distale; creșterea latenței reflexului H.
PLUMB	Fullerton și Harrison, 1969; Vasilescu, 1973; Feldman și colab., 1973.	Scăderea de VCM (mai ales în nervul radial). EMG de tip „miozitic". Dispersie temporală mărită la stimularea distală.
ARSENIC	Goldstein, 1975.	Scăderea VCM. Reacție de degenerescență la stimulare distală și pe fibrele senzitive.
MERCUR	Goldstein, 1975; Ernst și Weichert, 1963.	Ușoară scădere a VCS. VCM normală cu durata crescută a PEM.
N-HEXAN	Yamamura, 1969; Herskowitz, 1971.	Inexcitabilitate distală. Scădere marcată a VCM.
TRICLORETILEN	Simpson, 1962.	Scădere ușoară a VCM
DIFENILI policlorinați (Kanachlor)	Kuroiwa, 1971; Ogawa, 1971.	VCM și VCS mult scăzute.
TETRACLORURA DE CARBON	Glatzel, 1970.	Scădere VCM. Dispersie temporală mărită a PEM.
ACID DICLORFENOXIACETIC	Goldstein, 1959.	Semne EMG de denervare. VCM normală.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-29 (continuare)

Denumirea toxicului	*Autorul*	*Modificări EMG și ENG*
CLIOQUINOL	Miyakawa, 1970; Sobie și colab., 1971.	Scăderea VCS.
DIFENILHIDTANTOINA	Lovelace și Horwitz, 1968; Hopf, 1968.	Scăderea VCM; dispersie temporală crescută a PEM.
DISULFIRAM (Antalcool)	Rushworth, 1966; Mayer și colab., 1966; Gardner-Thorpe și Benjamin, 1971.	Potențiale de denervare. Scăderea VCM. Latența distală crescută. Absența reflexului H. PES cu amplitudine redusă.
NITROFURANTOIN (Nitrofurazona, Furaltadona).	Behar și colab., 1965; Honet, 1967; Lindholm, 1967; Toole și colab., 1968.	VCM + VCS scăzute. Inexcitabilitate distală. Potențiale de denervare.
TALIDOMIDA	Fullerton și Kremer, 1961; Simpson, 1962; Hopf, 1962; Kaeser, 1965; Erbslök și Abel, 1970.	VCM normală sau ușor scăzută. VCS scăzută. Reducerea amplitudinii PES.
VINCRISTINA	Hildebrand și Coërs, 1965; Sandler și colab., 1969; Bradley, 1970; Casey, 1973.	Potențiale de denervare. EMG de tip „miopatic". Scăderea VCM și amplitudinii PEM și PES.
AZOTIPERITA TALIU	Woodhall și colab. 1962; Kaeser, 1962.	Blocarea conducerii. Scăderea VCM.

VCM — viteza de conducere în fibrele motorii; *VCS* — viteza de conducere în fibrele senzitive; *PEM* — potențialul evocat muscular; *PES* — potențialul evocat senzitiv.

TABELUL VI-30

Repartiția procentuală a valorilor latenței distale și proximale

Latența distală		*Latența proximală*	
ms	*procent*	*ms*	*procent*
1	0,550	4,5	1,234
1,5	3,300	5	5,140
2	10,270	5,5	15,840
2,5	48,000	6	32,000
3	22,000	6,5	28,800
3,5	11,740	7	15,020
4	3,300	7,5	5,550
4,5	0,733	8	2,670
		8,5	1,440
		9	
		9,5	0,411

Pentru a stabili parametri proprii, am făcut determinări electroneurografice pe 1 233 de subiecți expuși diverselor noxe chimice, care nu prezentau semne clinice de neuropatie. În tabelele următoare redăm procentajul diferitelor valori ale parametrilor cercetați. Determinarea s-a făcut în fibrele motorii ale nervului ulnar drept (tabelele VI-30, VI-31, VI-32).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-31

Repartiția procentuală a valorilor de intensitate ale stimulării (în volți)

Stimulare distală		*Stimulare proximală*	
volți	*procent*	*volți*	*procent*
10	—	10	0,529
20	—	20	0,529
30	1,149	30	1,587
40	2,298	40	4,761
50	1,149	50	7,930
60	9,195	60	15,870
70	3,448	70	11,640
80	14,940	80	9,520
90	16,090	90	15,870
100	2,298	100	5,820
120	8,045	120	7,930
140	10,344	140	8,460
160	3,448	160	2,116
180	1,149	180	0,529
200	—	200	0,529
250	9,195	250	2,645
300	5,747	300	0,529
350	4,590	350	2,116
400	2,298	400	—
450	2,298	450	0,529
500	2,298	500	0,529

TABELUL VI-32

Repartiția procentuală a valorilor vitezei de conducere în fibrele motorii cele mai rapide ale lungimii segmentului de nerv și ale duratei potențialului evocat muscular.

Viteza de conducere		*Lungimea nervului*		*Durata PEM*	
m/s	*procent*	*mm*	*procent*	*ms*	*procent*
				6,5	0,419
38	0,199	190	0,409	7	0,209
40	—	195	—	7,5	0,838
42	1,195	200	1,229	8	1,257
44	0,996	205	1,639	8,5	1,886
46	3,580	210	3,278	9	3,560
48	4,780	215	4,500	9,5	4,400
50	7,370	220	10,650	10	8,800
52	4,980	225	5,320	10,5	11,110
54	10,150	230	11,470	11	9,640
56	8,960	235	11,470	11,5	12,360
58	9,960	240	15,980	12	8,590
60	13,140	245	9,420	12,5	10,270
62	4,180	250	9,010	13	7,330
64	8,760	255	4,951	13,5	3,980
66	7,960	260	4,090	14	2,930
68	3,580	265	2,868	14,5	4,820
70	3,580	270	3,278	15	3,560
72	1,394	275	0,409	15,5	1,048
74	0,996			16	1,048
76	0,597			16,5	1,467
78	1,990			17	0,628
80	1,190			17,5	0,209
82	0,199				
84	0,199				

Scanned with OKEN Scanner

Nu am întocmit un tabel cu repartiţia procentuală a valorilor amplitudinii potenţialului muscular evocat. Redăm însă sintetic, în tabelul VI-33 media parametrilor din tabelele precedente şi a amplitudinii PEM mediu.

Pe un alt lot de martori, neexpuşi noxelor chimice şi fără leziuni ale sistemului nervos, am găsit următorii parametri (C. Vasilescu şi A. Florescu, 1979) (tabelul VI 34):

În tabelul VI-35 redăm valorile electroneurografice pentru nervul ulnar la 20 de pacienţi cu neuropatii toxice de diverse etiologii:

În intoxicaţia cronică cu plumb (C. Vasilescu, 1973) s-au efectuat EMG şi s-a măsurat viteza de conducere în fibrele motorii la 50 de pacienţi. Aceştia se îmbolnăviseră fie din cauza expunerii la noxe în industrie, fie în urma consumului de băuturi alcoolice distilate prin ţevi de plumb. Viteza de conducere a fost măsurată în fibrele motorii ale nervilor median, cubital şi sciatic popliteu extern. De asemenea cunoscîndu-se fragilitatea nervului radial la plumb, s-a măsurat viteza de conducere în acest nerv.

La examenul EMG al muşchiului extensor comun al degetelor (drept şi stîng) s-au găsit următoarele modificări:

— semne EMG de denervare (potenţiale de fibrilaţie) în mai mult de două puncte de culegere la 11 bolnavi;

TABELUL VI-33

Valori electroneurografice medii în fibrele motorii ale nervului cubital obţinute de la 1 233 de subiecţi expuşi noxelor chimice.

Latenţa distală	2,68 ms
Latenţa proximală	6,48 ms
Lungimea nervului	232,60 mm
Viteza de conducere	59,60 m/s
Intensitatea stimulării	
— distal	157,50 V
— proximal	105,10 V
Amplitudinea PEM	5,60 mV
Durata PEM	11,77 ms

TABELUL VI-34

Date electroneurografice normale în fibrele motorii şi senzitive ale nervului ulnar.

Viteza de conducere în fibrele motorii	57,3 ± 0,9 (49—66,1)
Amplitudinea PEM	12,5 ± 0,6 mV
Viteza de conducere în fibrele senzitive	
— deget IV—încheietura pumnului	53,4 ± 1,7 m/s
— deget IV—cot	58,9 ± 1,3 m/s
Amplitudinea PES	
— la încheietura pumnului	25,0 ± 0,4 μV
— la cot	14,0 ± 0,8 μV
Durata PES	
— la încheietura pumnului	1,5 ± 0,9 ms
— la cot	2,3 ± 0,6 ms
Viteza de conducere în fibrele senzitive (ortodromic) şi motorii (antidromic) de la încheietura pumnului la cot	61,5 ± 1,2 m/s
Amplitudinea PE mixt	48,1 ± 1,2 μV
Durata PE mixt	2,1 ± 0,4 ms

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VI-35

Valori electroneurografice în fibrele motorii şi senzitive ale nervului ulnar la 20 de pacienţi cu neuropatie toxică

Substanţa toxică	*Fibrele motorii*		*Fibrele senzitive* [*deget IV-pumn*]			*Fibrele senzitive* [*deget IV-cot*]			*Fibrele senzitive şi motorii*		
	LD	VC	A	D	VC	A	D	VC	A	D	VC
HIN	2	62,5	75	1,6	52,9	15	2,7	40,5	100	2,1	38
HIN	3,5	45	100	2,2	19,8	10	4,2	31,7	35	3,8	34,8
HIN	2	43,3	40	2,8	32,1	15	2,9	34,3	—	—	—
HIN	2	55	3	1,8	41,1	1	4,7	42,4	3	2,7	50
HIN	2,5	54,5	12	1,9	37,9	0,75	3,9	39,6	6	2,7	49,1
HIN	2,5	65	9	2,2	29,6	1,5	3,3	36,3	19	2,4	46,9
HIN	—	—	3	1,7	40	0,75	3,4	41,9	3	2,6	47,4
HIN+ Etambutol	2,5	61,1	12,5	2,5	34	12	2,7	39,5	12	3,3	48,1
HIN+ Etambutol	2,5	56,3	6	2,1	36,4	0,75	4	47,4	3	2,1	46,1
Etambutol	2	68,5	10	2,1	47,5	3	2,5	47,1	4	2,1	55
Etambutol	1,5	54,4	30	2,1	40	3	4,9	39,8	12	2,4	47,4
Hidantoin	3	49,1	3	2,7	34,5	0,75	3,5	40,7	1	2,8	52,1
Sulfamide	1,5	51	6	1,6	40	0,4	3,6	43,2	3	2,3	53,6
Vincristin	2	56,6	3	2,1	30	0,75	3,2	36,5	24	3	47,1
Eter etilic	3	47,2	75	1	25,6	30	3,2	42,1	70	2,6	42,5
Clorură de metil	2	75	6	1,4	40,7	2,5	3,1	43,9	15	2	51,8
Alcool metilic	3	57,7	2	1,5	25	?	?	31,5	2	1,8	46,1
Idem, după 18 luni	1,5	66,2	3	1,8	39,1	0,75	2,8	40	12	2,2	50
Oxid de carbon	2	55	1,5	2,7	23,8	0,4	3,1	31,9	3	3,7	32,7
Dicloretan	3	66,2	7,5	1,8	37,5	3	2,6	40,6	10	2,7	49
Divipan	2	63,7	6	2	44,2	0,75	3,5	41,2	3	2,3	50

LD — latenţă distală (ms); *VC* — viteza de conducere (m/s); *A* — amplitudinea (μV); *D* — durata (ms).

— reducerea moderată a numărului de potenţiale de unitate motorie la 44 de bolnavi;

— reducerea importantă a PUM la 6 bolnavi;

— creşterea amplitudinii potenţialelor la contracţie maximală (5,08 mV, în medie);

— creşterea duratei medii a potenţialelor musculare (8,83 ms);

— creşterea incidenţei potenţialelor polifazice (cu peste 10%) la 39 de bolnavi;

— creşterea frecvenţei de descărcare a PUM la contracţie maximală (28/s).

Viteza de conducere în fibrele motorii cele mai rapide a fost:

— în nervul radial — 44,81±2,82 m/s (normal — 60,5±1,85);

— în nervul median — 55,62±5 m/s (normal — 57,2±0,93);

— în nervul ulnar — 56,61±2,36 m/s (normal — 57,33±0,91);

— în nervul sciatic popliteu extern — 46,06±1,97 m/s (normal — 49,78±±0,98).

În intoxicaţia cronică cu sulfură de carbon acelaşi autor (C. Vasilescu, 1976) cercetează viteza de conducere senzitivă şi motorie la 81 de bolnavi expuşi la toxic. Bolnavilor, împărţiţi în trei grupe, li s-au examinat nervii:

Scanned with OKEN Scanner

— grupa I — bolnavi cu semne obiective de polineuropatie senzitivo-motorie;

— grupa a II-a — bolnavi cu semne subiective;

— grupa a III-a — bolnavi fără semne subiective sau obiective de boală.

În grupele I și a II-a viteza de conducere motorie a fost semnificativ scăzută. Astfel, în grupa I viteza a fost:

36,25 m/s la nervul sciatic popliteu extern;

43,03 m/s la nervul median;

43,51 m/s la nervul cubital

În grupa a II-a s-au găsit următoarele valori:

— 42,06 m/s la nervul sciatic popliteu extern;

— 49,09 m/s la nervul median;

— 49,65 m/s la nervul cubital.

Concomitent a crescut semnificativ și valoarea latenței distale.

În schimb la grupa a III-a, în timp ce valorile vitezei de conducere motorii nu prezintă modificări importante, datele obținute prin electroneurografia fibrelor senzitive pun diagnosticul de neuropatie subclinică. Astfel, găsim:

— 40,0 m/s în nervul sciatic popliteu extern cu amplitudinea PES =1,6 μV și durata de 2,3 ms;

— 40,6 m/s în nervul median cu amplitudinea PES =11,5 μV și durata de 2,8 ms;

— 31,6 m/s în nervul cubital cu amplitudinea PES = 11,5 μV și durata de 2,8 ms.

Totodată s-a făcut și examenul EMG clasic, care concorda cu semnele clinice și electroneurografice. Astfel, în grupa I (cel mai sever afectată) apare în gambierul anterior, la contracție maximală, un traseu simplu cu frecvența medie de descărcare a potențialelor de 31/s, amplitudinea medie a potențialelor de 3,63 mV și durata medie de 7,23 ms. În flexorul comun al degetelor, la antebraț s-a găsit la contracție maximă un traseu simplu la numai 7 bolnavi; în rest, traseul era de tip intermediar, ceea ce arată că în acești mușchi supraviețuiește un mare număr de unități motorii. La grupa I apăreau potențiale polifazice de reinervare la peste 50%, iar la grupa a II-a, la 74%. Aceasta denotă că potențialul regenerativ este mai crescut în cazurile mai ușoare. Modificările EMG sînt cele care apar primele și sînt mai importante decît scăderea vitezei de conducere în fibrele motorii.

Studiul comparativ al vitezei de conducere și al EMG furnizează date mai complexe, care indică cu precizie diagnosticul și variațiile topografice respective. De asemenea, urmărirea dinamică a vitezei de conducere și a EMG precizează potențialul regenerativ, prognosticul și evaluează obiectiv eficacitatea tratamentului.

În intoxicația cu compuși organofosforici (tri-ortocrezilfosfat, Dipterex, Divipan) un studiu recent (C. Vasilescu și A. Florescu, 1980) aduce cîteva precizări utile.

Ca și în neuropatie produsă de intoxicația saturnină, în neuropatia toxică prin tri-ortocrezilfosfat substratul morfopatologic este controversat: unii autori incriminează un proces preponderent de degenerare axonală, în timp ce alții susțin că este vorba de o demielinizare segmentară. Lucrările anterioare ale lui C. Vasilescu sugerau existența a două forme clinice: una amintind tabloul sclerozei laterale amiotrofice, alta predominant nevritică, cu scădere marcată a vitezei de conducere în fibrele motorii. Cinci din cei doisprezece bolnavi au

Scanned with OKEN Scanner

prezentat o formă clinică predominant periferică, cu scăderea marcată a vitezei de conducere în fibrele motorii şi senzitive îndeosebi distal, confirmînd mecanismul descris de Cavanagh (1964); îmbolnăvirea precoce a capătului periferic al nervului este explicată astăzi prin deficitul transportului axoplasmic rapid. La ceilalţi şapte bolnavi neuropatia a îmbrăcat forma predominant centrală, fără modificări ale vitezei de conducere. Aceasta este de fapt sechelară.

D. D. Brănişteanu şi colab. (1976) au expus într-un studiu tulburările transmiterii neuromusculare în cursul expunerii la toxice neurotrope profesionale. Cu ajutorul microelectrozilor intracelulari substanţele toxice au fost clasificate în trei categorii:

— substanţe cu acţiune depresoare presinaptică (sulfura de carbon, organomercurialele etc.);

— substanţe cu acţiune inhibitorie presinaptică şi anticolinesterazică postsinaptică (trietilul de plumb);

— substanţe cu acţiune activatoare presinaptică şi blocantă asupra receptorilor colinergici (organosforice de tipul Aldrin-ului).

Alături de examenul clinic, de laborator şi toxicologie, electromiografia şi electroneurografia contribuie la stabilirea diagnosticului corect şi precoce în neuropatiile toxice.

6.3. Electromiografia în afecţiunile radiculare

AURA CONSTANTINOVICI, LETIŢIA DRĂGHICI

Cauzele care determină compromiterea funcţionalităţii rădăcinilor nervoase sînt reprezentate de orice factor inflamator, compresiv, traumatic sau degenerativ ce afectează fibrele nervoase de la emergenţa lor spinală pînă la ieşirea din gaura de conjugare; leziunea rădăcinilor poate fi provocată de procese inflamatorii şi degenerative ce acţionează asupra discului şi articulaţiilor intervertebrale, deci şi de spondilartroză.

Oricare ar fi etiopatogenia radiculopatiilor, expresia lor EMG este identică, aspectele electromiografice variind în funcţie de momentul cînd se examinează din punct de vedere electric muşchii faţă de debutul bolii, precum şi de gradul de alterare a fibrelor nervoase.

Încă din 1955, literatura de specialitate a relevat importanţa examinării EMG în obiectivizarea suferinţei radiculare prin precizarea topografiei radiculare; a putut fi astfel localizat sediul sindromului de neuron motor periferic constatat la examenul clinic (Marinacci, 1955, 1956).

Rădăcinile motorii se separă la ieşirea din gaura de conjugare într-un contingent de fibre dorsale, destinat inervaţiei muşchilor paravertebrali, şi alt contingent de fibre care participă la formarea plexurilor brahial şi lombosacrat. Deoarece muşchii ce depind de o rădăcină constituie un miomer, diagnosticul EMG de suferinţă a unei rădăcini motorii se bazează pe evidenţierea unor anomalii morfoelectrice ale muşchilor miomerului interesat.

Autorii pe care i-au preocupat explorările EMG în afecţiuni radiculare de origine vertebrală lombară, au investigat şi muşchii paravertebrali ai rădăcinii explorate şi au găsit potenţiale de repaus (de fibrilaţie) în aceşti muşchi (Marinacci, 1955, 1956; Knuttson — 1961; Kaeser, 1965; Blom şi Lemperg, 1967; Recordier şi colab., 1968, 1971; Berato şi Albatro, 1971). Dacă unii autori acordă o importanţă considerabilă cercetării EMG a muşchilor paravertebrali,

Scanned with OKEN Scanner

aceasta se datorează în bună parte specificului chirurgical al radiculopatiilor studiate, majoritatea bolnavilor fiind operați de hernii de disc lombare. Cercetările altor autori au în vedere exclusiv explorarea EMG a acestor grupe musculare, luîndu-se în considerație doar prezența sau absența activității de repaus și eludîndu-se complet restul teritoriului radicular afectat de procesul patogen (Arseni și colab., 1968, 1970).

Explorarea EMG a mușchilor paravertebrali devine interesantă în măsura în care completează datele despre miomerul radicular lombar, fără să fie indispensabilă. Autori ca: Blom și Lemperg, 1967; Isch, 1968, Hamonet și colab., 1970; Constantinovici și Drăghici, 1976, subliniază dificultățile tehnice de explorare a musculaturii paravertebrale în faza acută a bolii, deoarece pacienții, prezentînd de obicei contractură a segmentului lombar, orice iritație a zonei respective le declanșează o durere vie, accentuează contractura, îngrădește posibilitățile de explorare și generează erori în aprecierea prezenței activității de repaus. Aceiași autori subliniază superioritatea înregistrărilor EMG la mușchii extremităților atît pentru evidențierea teritoriului topografic radicular, cît și a severității leziunii compresive, în vederea aprecierii prognosticului, conduitei terapeutice și rezolvării unor probleme de expertiză a capacității de muncă.

Referitor la distribuția radiculară a inervației motorii, destul de confuză în concepția școlii anatomice clasice, care susține că din cauza inervației pluriradiculare a unui mușchi nu se poate determina miomerul interesat în compresiunea radiculară, autorii moderni sînt de acord că „există mușchi ce punctează segmentul medular", ușor investigabili electrofiziologic sau clinic și regulat afectați în leziuni radiculare (Benassy, 1963; Isch, 1968; Schliack, 1970).

În scopul depistării rădăcinii afectate de procesul compresiv radicular se studiază și teritorii musculare aparținînd rădăcinilor supra- și subiacentă rădăcinii presupuse ca suferindă la examenul clinic; pentru orientare se recurge la „alegerea numitorului comun", adică a acelei rădăcini comune tuturor mușchilor explorați cărora li s-au evidențiat anomalii EMG, după schema intervenției segmentare motorii propusă de Isch (1968) și Schliack (1970), pe care o redăm în continuare:

1 — Pentru membrele superioare:

Rădăcina C_4 — mușchiul trapez și romboid.

Rădăcina C_5 — mușchii: supra- și subspinos, deltoid, biceps, brahiostiloradial.

Rădăcina C_6 — mușchii: biceps, brahiostiloradial, subscapular, extensori radiali ai carpului, flexor al carpului (palmar mare).

Rădăcina C_7 — mușchii: triceps, extensor comun al degetelor, tenari, extensor ulnar al carpului (cubital posterior), flexor radial al carpului (palmar mare), extensor propriu al indexului și policelui.

Rădăcina C_8 — mușchii: triceps, flexor ulnar al carpului (cubital anterior), hipotenari.

Rădăcina D_1 — mușchii: interosoși, lombricali.

2 — Pentru membrele inferioare:

Rădăcina L_4 — mușchii: cvadriceps, tibial anterior, adductori.

Rădăcina L_5 — mușchii: extensori ai degetelor, peronieri, pedios, tibial anterior, gastrocnemian (vast extern), fesier mijlociu.

Rădăcina S_1 — mușchii: scurt abductor al halucelui, ischiogambieri, peronieri, gastrocnemian (vast intern), fesier mare, pedios.

Scanned with OKEN Scanner

3 — Pentru aprecierea gradului de afectare a rădăcinilor ce formează „coada de cal", autorii propun investigarea EMG a sfincterelor uretral și anal (Isch, 1969, 1970; Ruskin, 1970).

Pentru ca datele furnizate de traseele EMG și de stimulodetecție să poată fi corect interpretate, este necesar să situăm exact „în timp" modificările constatate la examenul EMG și să le urmărim evoluția repetînd examinarea în diverse etape.

Clasificînd tipurile de trasee EMG în funcție de gradul de severitate a afectării radiculare (Isch, 1968; Constantinovici, 1976), nu numai că urmărim mai ușor evoluția afectării, ci putem stabili mai just conduita terapeutică.

Date de semiologie EMG în afecțiuni radiculare. Dovada EMG care atestă cel mai evident severitatea leziunii radiculare și stadiul acut de evoluție a procesului patogen este prezența activității de repaus (fibrilație); această constatare, făcută de unii autori în teritoriul distal al rădăcinii compromise (Isch, 1968; Constantinovici, 1976), reprezintă un semn deosebit de important în depistarea rădăcinii afectate.

În primele 7—10 zile de la debutul unei leziuni radiculare nu se înregistrează nici un potențial de fibrilație; se poate totuși observa prelungirea activității descărcărilor electrice după inserția acului, ceea ce semnifică o activitate de tip „iritativ". Isch și Berato (1971) arată că prezența activității spontane într-o unitate motorie traduce iritația radiculară și are valoare diagnostică dacă apariția sa este legată de imprimarea unor mișcări pasive coloanei cervicale.

Un alt element important semiotic EMG ce poate apărea în repaus este „fasciculația"; excepțională în afecțiunile radiculare, ea este însă caracteristică și abundentă în leziunile cornului anterior. Trebuie să diferențiem fasciculațiile „maligne" de corn anterior (Hjorth, 1973) de acele descărcări „benigne" reprezentate de potențiale de acțiune repetitive (miokimii) ce sugerează o leziune iritativă sau ischemică a neuronului motor periferic (compresiuni radiculare, hemispasm facial) sau tulburări metabolice (tetanii, tireotoxicoză) și arterite.

În leziunile radiculare, ca și în tetanii sau arterite, se mai descriu „crampe musculare"; ele apar ca o descărcare de UM sincrone, cu frecvență foarte mare, provoacă durere și persistă în pofida efortului de relaxare.

În stadiile avansate ale afecțiunilor neurogene, deci în cazul suferințelor cronice radiculare, mai pot apărea în repaus potențiale lente de denervare („unde monofazice pozitive"), cu durată foarte crescută (50—100 ms) și aspect de vîrf pozitiv urmat de un potențial negativ.

Semnificația histopatologică a potențialelor de repaus nu este clară; menționăm ipoteza hiperexcitabilității fibrei musculare consecutive hipokaliemiei intracelulare (Norris și Chatfield, 1955 — citați de Buchthal și Rosenfalck, 1960, 1963; Lambert, 1965; Scherrer, 1970; Haussmanowa, 1971).

Valoarea detectării potențialelor „de repaus" în cursul examenului EMG rămîne inestimabilă pentru precizarea caracterului neurogen, localizarea procesului patogen în teritoriul radicular, stabilirea stadiului evolutiv, ca și a gradului de alterare a fibrelor nervoase.

În ceea ce privește forma potențialelor de unitate motorie, în radiculopatiile acute compresive s-a constatat (Waylonis, 1962; Crane și Krusen, 1968) că după 2—3 săptămîni de la debut apar potențiale polifazice cu vîrfuri scurte sau potențiale cu amplitudine mai mică decît cea normală (caracteristică fiecărui mușchi) și cu durată proprie normală. Așa cum a remarcat dealtfel și

Scanned with OKEN Scanner

Erminio (1959), durata PUM în orice afecţiune nerogenă nu creşte în primele opt luni de la debut în afecţiunile neuropatice periferice, în contrast cu afecţiunile cornului anteror, în care durata PUM este precoce şi semnificativ crescută.

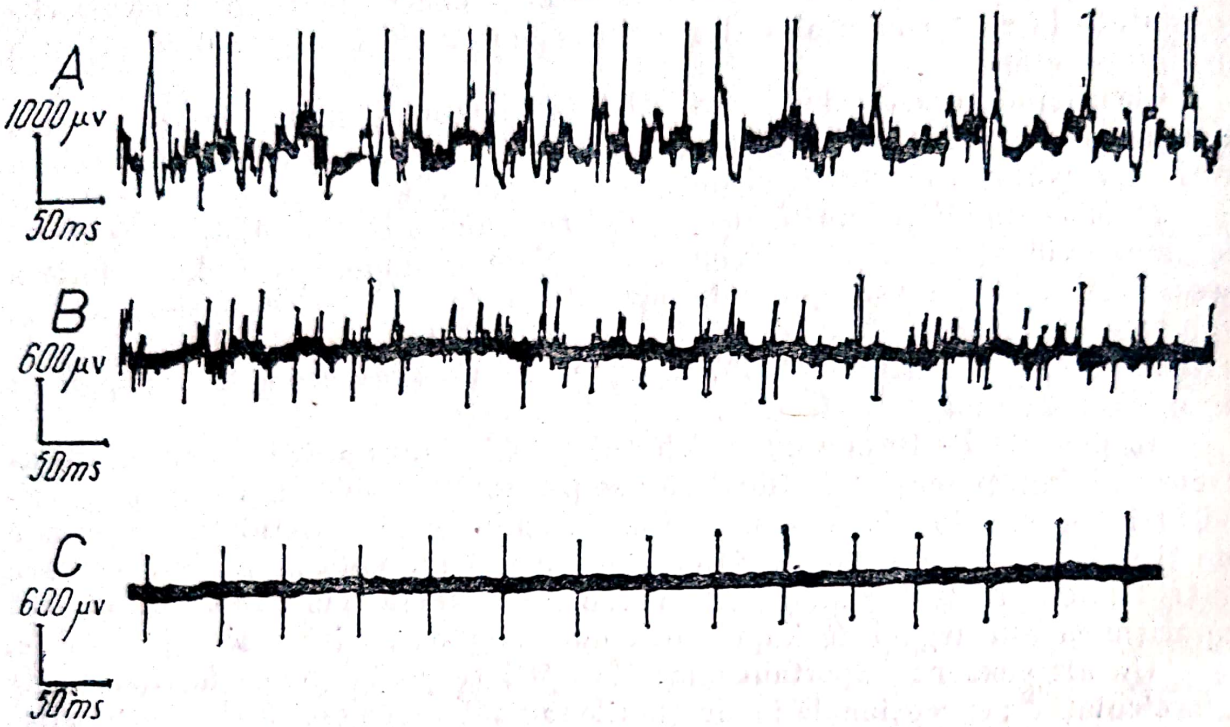


Fig. 101 — Tipuri de trasee EMG întîlnite în afecţiuni radiculare severe:
A — traseu intermediar sărac şi frecvente „oscilaţii"; *B* — traseu intermediar sărac cu un potenţial dominant cu frecvenţă ridicată; *C* — traseu simplu accelerat.

Autori ca Isch (1967, 1968), Drăghici şi Constantinovici (1976) descriu în stadiile iniţiale ale leziunilor radiculare PUM, numite de Isch „oscilaţii", cu formă moniliformă, crenelate, cu durată crescută şi amplitudine variabilă, pe care se grefează un număr mai mare sau mai mic de vîrfuri scurte, potenţiale care sugerează existenţa unor fibre nervoase cu grad de suferinţă diferit. După cum leziunile radiculare evoluează spre vindecare sau spre agravare, aceste „oscilaţii" se pot transforma în potenţiale normale, îmbogăţind traseul EMG, sau, dimpotrivă, se pot simplifica şi creşte în amplitudine depăşind normalul; traseul de bază EMG sărăceşte paralel cu accentuarea deficitului motor.

În muşchii în care activitatea voluntară este prezentă, traseul EMG la contracţie maximală îmbracă de obicei aspect de tip intermediar (în afecţiunile mai uşoare) (fig. 101 A şi B) sau de tip simplu accelerat (în cazurile mai severe) (fig. 101 C), cu un potenţial de UM dominat cu frecvenţa de pulsare ridicată (peste 20 c/s).

După părerea lui Isch, potenţialele cu formă simplă şi amplitudine crescută sugerează stabilizarea procesului patogen, pe cînd cele polifazice sau zdrenţuite („oscilaţiile"), cu amplitudine mică, denotă că afecţiunile încă evoluează. Isch şi Jesel consideră de asemenea că potenţialele polifazice reprezintă descărcarea unor grupe separate de fibre ale unităţii motorii cu diferenţe în timpul de conducere.

A fost semnalat de către mulţi autori un alt fenomen, caracteristic miasteniei, manifestat prin scăderea amplitudinii PUM la contracţie musculară

Scanned with OKEN Scanner

gradată (Lambert). Acest aspect apare frecvent în afecţiunile cornului anterior (SLA), dar sînt autori care îl descriu şi în leziunile radiculare, şi anume în radiculopatiile cronice şi severe; fenomenul, denumit „pseudomiasteniform", denotă fatigabilitatea unităţii motorii explicabilă prin anomalii de conducere în ramurile terminale ale axonilor (Isch, 1968; Constantinovici şi Drăghici, 1976).

Cînd aspectul la contracţie voluntară este de tip intermediar şi cînd lipseşte activitatea de repaus, la aprecierea traseului EMG este foarte important să se cerceteze PUM cu frecvenţa crescută în mai multe zone ale muşchiului (Isch).

Valoarea stimulodetecţiei în afecţiunile radiculare. Determinarea conductibilităţii fibrelor nervoase prin studiul VCM sau al vitezei de conducere senzitivă (VCS) s-a dovedit util şi în radiculopatii, deşi datele din literatură sînt contradictorii. Unii autori raportează valori normale ale VCM (Lambert, 1962; Mortier, 1968; Kaeser, 1970) în cazul herniei de disc acute, existînd şi lucrări importante care nu abordează problema conductibilităţii nervoase în leziunile radiculare (Vasilescu, 1955; Arseni, 1968, 1970; Berato, 1971). Datele contradictorii din literatură se datoresc tocmai eludării stadiului evolutiv al afecţiunii radiculare, deoarece s-a constatat că dacă în herniile de disc acute VCM poate fi în limite normale la bolnavi care sînt la primul episod de suferinţă discală, în schimb la bolnavi cu repetate puseuri de sciatică sau nevralgii brahiale s-au înregistrat latenţe prelungite sau scăderi ale VCM (Constantinovici şi Drăghici, 1976; Isch şi Jesel, 1968; Recordier şi colab, 1968; Jesel, 1968, 1970).

În cazuri severe de leziuni radiculare cu aspect de denervare totală, caracteristice muşchiului complet paralizat, autorii au remarcat şi întreruperea completă a conducerii nervoase; muşchiul nemairăspunzînd la stimularea nervului ce-l inervează, VCM nu poate fi determinată.

Lambert (1962) a arătat că fiecare aspect al potenţialului evocat poate fi util în aprecierea severităţii lezionale; astfel, există o legătură între durata potenţialului şi diferenţele de latenţă ale răspunsurilor diferitelor fibre motorii iar mărimea potenţialului de acţiune evocat este proporţională cu numărul de fibre musculare ce răspund la stimularea nervoasă (de exemplu, în cazul unei atrofii musculare neurogene se pot constata potenţiale evocate cu amplitudine scăzută de cîteva sute de microvolţi sau pot apărea potenţiale evocate cu durată prelungită, etalate).

Mulţi autori subliniază valoarea diagnostică a creşterii latenţei sau a existenţei unei etalări anormale a timpului de conducere a segmentului terminal al fibrelor nervoase, precum şi importanţa aspectului morfologic al potenţialului evocat prin stimularea supramaximală a nervului, cu condiţia să se realizeze o perfectă sincronizare tehnică (Isch, Jesel, Bratzlawski etc.).

Literatura de specialitate scoate în evidenţă de asemenea marele avantaj pe care-l oferă utilizarea înregistrărilor în derivaţie bifilară cu ac-electrozi; în acest fel se obţine disocierea răspunsului evocat, polifazic, şi etalat, în potenţiale de activitate de scurtă durată, al căror aspect morfologic permite identificarea lor la punctul de stimulare superior şi inferior, ceea ce face posibilă măsurarea vitezei de conducere şi latenţei distale a fiecărui grup de fibre nervoase (Jesel, 1968; Bratzlawski, 1972; Constantinovici şi Drăghici, 1976).

Aceste criterii permit evaluarea gradului de evolutivitate a unei atingeri nevritice distale; uneori simpla constatare a unei etalări anormale a latenţei distale poate constitui singurul semn de obiectivare a unei compresiuni radicu-

Scanned with OKEN Scanner

lare (discale sau tumorale), cu atît mai important în cazul cînd VCM este normală sau numai uşor scăzută.

Datele experimentale, ca şi cele furnizate de patologia umană, sugerează că în neuropatiile cu VCM foarte sever afectată ar exista o degenerescenţă de tip segmentar, în timp ce în neuropatiile cu discretă scădere a VCM ar fi vorba de o suferinţă axonală (ca în cazul radiculopatiilor compresive de origine discală sau tumorală).

Datele foarte puţine din literatură privind conductibilitatea nervoasă în radiculopatii dovedesc interesul scăzut faţă de explorarea EMG în afecţiunile radiculare cronice de origine vertebrală (Waylonis, 1968).

Foarte utilă ni se apare şi investigarea activităţii monosinaptice indusă electric şi mecanic, folosită în scop diagnostic în sindromul de compresiune a rădăcinilor lombosacrate, alături de cercetarea de rutină a muşchilor teritoriilor radiculare. În acest scop se înscriu studiile lui Drechsler (1966), Deschuytere şi Rosselle (1970), Dumoulin (1976), cercetători care relevă prezenţa unei diferenţe de latenţă a reflexului „H" la bolnavii cu leziuni evidente EMG ale fibrelor motorii, dar şi la unii dintre cei cu aspecte normale la examenul EMG de rutină al muşchilor teritoriului radicular respectiv.

*

În literatura de specialitate apar numeroase clasificări ale tipurilor de traseu EMG întîlnite în sindroamele radiculare (Recordier şi colab., 1968, 1970; Berato şi Albatro, 1971; Constantinovici şi Drăghici, 1976), unii autori definind impropriu şi neadecvat drept „traseu de tip inflamator" (Recordier, Berato şi Albatro), aspectele EMG obţinute la bolnavi în stadiul acut de interesare radiculară. Considerăm că această tendinţă la clasificare are caracter arbitrar şi lipsit de fundamentare fiziopatologică, deoarece acelaşi tip de anomalii electrice pot apărea în cursul afectărilor musculare neurogene, indiferent de etiologia lor (inflamatorie, compresivă, degenerativă), diferenţierea EMG fiind determinată doar de stadiul evolutiv şi de gradul de profunzime a leziunii radiculare.

În compresiile radiculare de origine vertebrală discală, autorii obţin, coroborînd EMG cu examenul clinic, următoarele tipuri de trasee EMG (clasificarea lui Recordier modificată de Constantinovici şi Drăghici):

I — Traseul de denervare totală acută apare la cercetarea unui muşchi paralizat, în care nu se constată nici o schiţă de activitate voluntară în tot teritoriul radicular explorat. Ca urmare nu se înregistrează nici un fel de activitate electrică; abia după 10—14 zile de la debut se constată prezenţa activităţii electrice de repaus (fibrilaţie); VCM poate fi normală, dar dacă nu se rezolvă compresia prin abord chirurgical, VCM începe să scadă ajungîndu-se chiar la inexcitabilitate electrică.

II — Traseul de denervare parţială acută apare la exploararea unor muşchi cu activitate voluntară prezentă. În funcţie de severitatea anomaliilor electrice, acest tip de traseu poate fi subdivizat în:

a) — Traseul de *denervare parţială acută severă* se caracterizează prin: prezenţa obligatorie a activităţii de repaus (fibrilaţie) şi a unor anomalii importante ale gradării contracţiei musculare (traseu de tip simplu accelerat sau intermediar sărac în care se pot urmări doar 1—2 potenţiale de UM ce pulsează cu frecvenţă ridicată de peste 20 c/s; alterarea parametrilor PUM este regula şi

Scanned with OKEN Scanner

constă în potenţiale de tip polifazic, alături de „oscilaţii" ce marchează instabilitatea procesului patologic şi gradul diferit de suferinţă a diverselor fibre nervoase).

La stimularea trunchiurilor nervoase apar anomalii ale răspunsului muscular (latenţe prelungite, răspuns evocat etalat, denotînd fibre cu conducere nervoasă diferită), ca şi modificări ale VCM pe nervi ce aparţin teritoriului radicular afectat.

Se remarcă şi alte tipuri de trasee EMG, care traduc existenţa stadiilor evolutive diferite de suferinţă musculară, prin afectarea neomogenă a fibrelor nervoase în cadrul procesului compresiv radicular.

Se constată de asemenea semne de denervare şi la extremitatea neafectată clinic, în acelaşi teritoriu radicular (Constantinovici şi Drăghici, 1976).

Un fapt demn de reţinut este prezenţa semnelor de denervare predominant în teritoriul distal al rădăcinii afectate de compresiune.

Faptul că examenul EMG trebuie repetat în decursul evoluţiei clinice a semnelor de suferinţă radiculară, reiese din următoarea observaţie:

Obs. 1 — Bolnavul P.I., în vîrstă de 30 de ani, se internează în luna noiembrie 1973 (foaia de observaţie nr. 1 061). Diagnostic: hernie de disc lombară L_4 şi L_5 cu sindrom radicular L_5—S_1 bilateral (predominant stîng). Istoric: de doi ani pacientul acuză lombalgii la efort şi relatează că a mai avut două puseuri de lumbago acut în 1971. Din septembrie 1973, durerile iradiază în membrul inferior stîng şi sînt însoţite de parestezii localizate perimaleolar, fasciculaţii în moletul stîng, crampe musculare şi dificultate la mers. La examenul clinic se constată: semnul Lasègue la 70° în stînga, mersul pe vîrfuri şi mai ales pe călcîiul stîng dificil, reflexele ahiliene abolite bilateral, hipostezie bilateral, hipoestezie la nivelul L_4 (în stînga), forţa segmentară diminuată la muşchiul extensor al halucelui, extensorul comun al degetelor, peronierul lateral şi tricepsul sural, hipotonia lojii anteroexterne a gambei. Examenul radiologic evidenţiază: scolioză dextroconcavă, redresarea lordozei cu inversarea curburii lombare, pensarea spaţiului L_4—L_5, platouri condensate şi osteofite marginale. Mielografia arată: protruzii discale localizate la L_4 şi L_5.

Examenul EMG efectuat la 10 septembrie 1973 evidenţiază (fig. 102): denervare parţială acută moderată în teritoriul L_5—S_1 bilateral (predominant stîng). La repetarea examenului

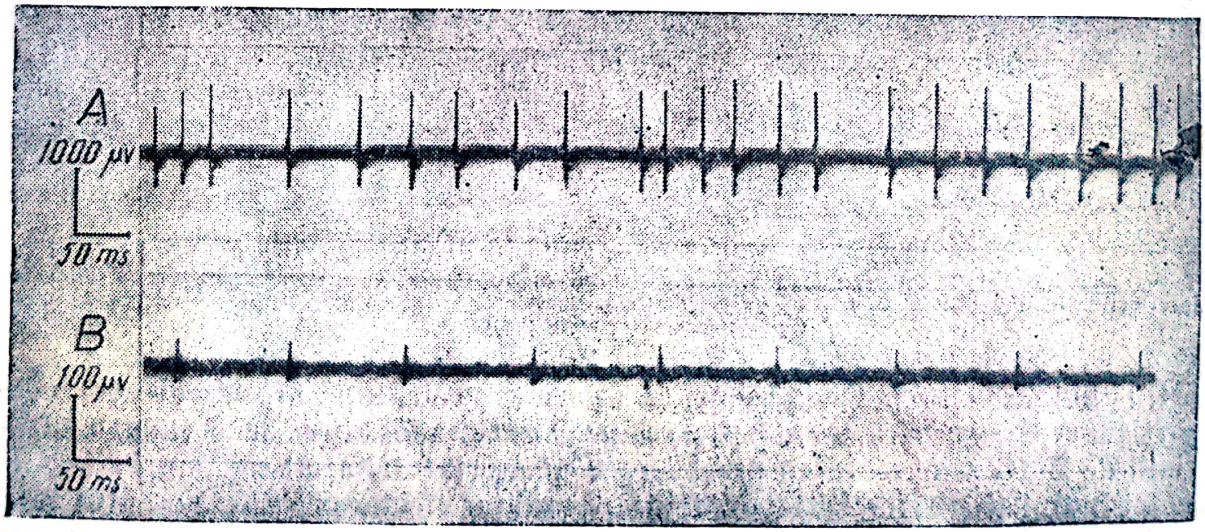


Fig. 102 — Bolnavul P.I., cu hernie disc L_4—L_5 şi sindrom radicular L_5—S_1 bilateral: *A* — traseu EMG din muşchiul pedios stîng; la data internării — denervare acută moderată; *B* — traseu EMG din muşchiul pedios stîng după 30 de zile de evoluţie: denervare acută severă.

după două luni, apare pe electromiogramă: denervare acută severă şi potenţiale de repaus în muşchiul pedios stîng. În lichidul cefalorahidian valorile sînt: albumină — 0,46 g%; reacţia Pandy — pozitivă (+). Se intervine chirurgical şi se face laminectomie la nivelul L_4 şi L_5 cu ablaţia unei hernii de disc la nivelul L_4 (median) şi L_5 (stîng).

Scanned with OKEN Scanner

b) — Traseul de *denervare parţială acută moderată* are drept caracteristică absenţa activităţii de repaus. Traseele EMG sînt mai bogate, apar şi trasee de tip normal interferenţial (fig. 103 A), alături de aspecte de traseu intermediar sărac sau bogat (fig. 103 B, C, D şi fig. 101 A şi B), constituite din 1—2 potenţiale dominante cu frecvenţă de pulsare crescută. Dacă anomaliile de formă şi durata proprie a PUM sînt constante, anomaliile la stimulodetecţie apar mai rar. Se constată frecvent semne de denervare la ambele extremităţi, precum şi alte tipuri de anomalii electrice ca denervarea parţială acută uşoară sau, une-

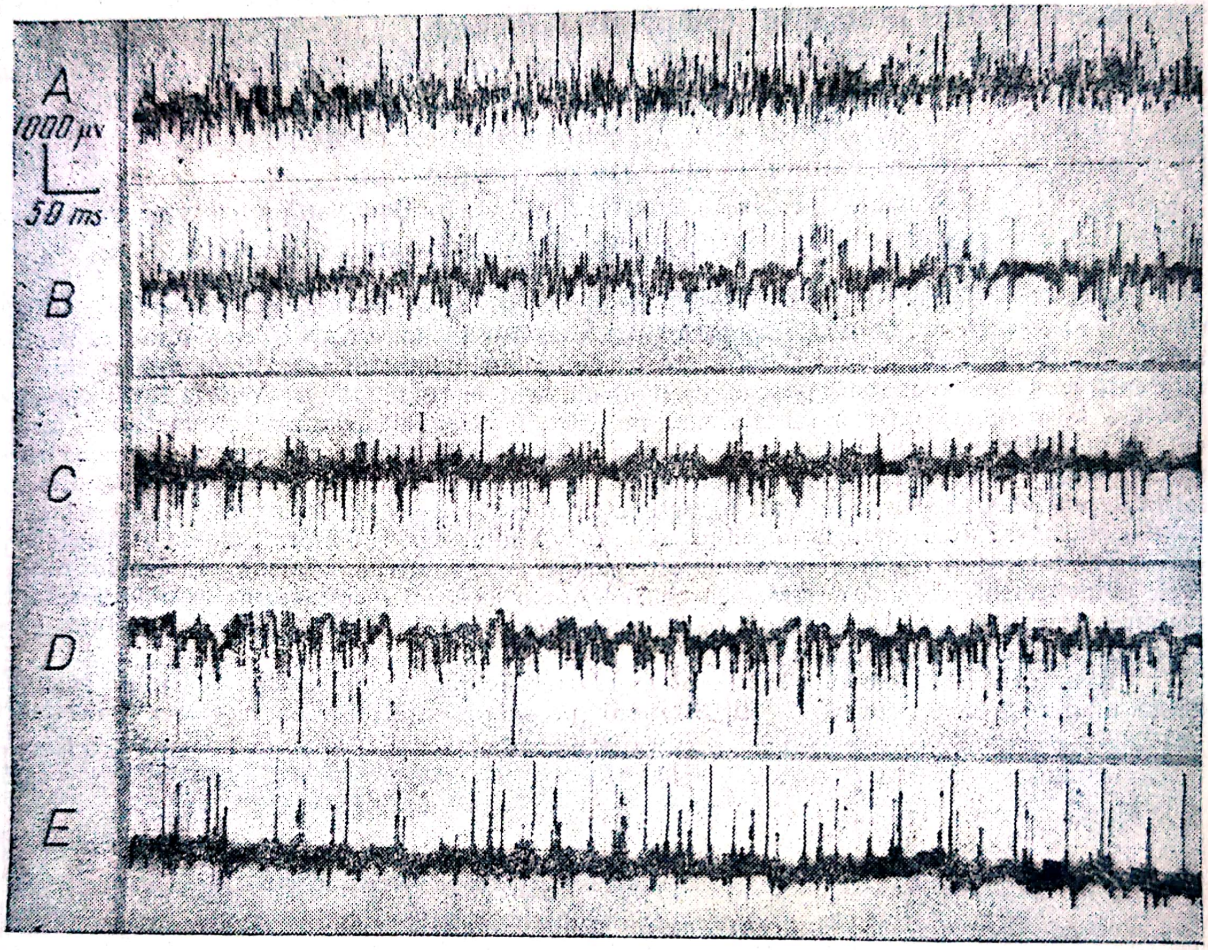


Fig. 103. — Tipuri de trasee EMG întîlnite în afecţiuni radiculare uşoare:
A — traseu normal de interferenţă; *B* — traseu intermediar bogat; *C* — traseu intermediar bogat cu „oscilaţii" şi un potenţial dominant cu frecvenţă ridicată; *D* — traseu intermediar sărac cu oscilaţii; *E* — traseu intermediar sărac.

ori, la bolnavi cu repetate puseuri de suferinţă radiculară, aspecte de denervare parţială cronică uşoară. În clasificarea pe care am adoptat-o, denervarea evidenţiată de EMG se observă cu precădere în teritoriul distal al rădăcinii afectate.

Studiul stimulodetecţiei evidenţiază mai rar afectarea VCM şi mai frecvent prelungirea latenţelor distale sau numai creşterea constantă a dispersiei temporale a potenţialului evocat prin stimularea trunchiurilor nervoase.

c) — Traseul de *denervare parţială acută uşoară* este lipsit de regulă de activitate de repaus; în muşchii studiaţi predomină zonele cu aspect EMG normal, dar apar şi porţiuni cu aspect de traseu bogat la contracţie maximală, cu PUM dominant şi frecvenţă de pulsare crescută, traseul fiind constituit în acest caz din potenţiale polifazice (mai rar) sau „oscilaţii" (în proporţie mai mică).

Scanned with OKEN Scanner

Se poate obţine însă şi un traseu de tipul unei suferinţe cronice EMG — de obicei la bolnavii cu pensări ale spaţiilor intervertebrale, care au suferit de neuromialgii; în acest caz muşchii au însă forţă normală şi prezintă totdeauna zone cu aspect normal EMG, interferenţial, la contracţia maximală. Examenul EMG practicat la bolnavii în cauză evidenţiază semne de denervare şi la extremitatea neafectată clinic, precum şi prezenţa denervării în special în teritoriul distal al rădăcinii afectate.

Acest aspect EMG apare de obicei la bolnavii cu neuromialgii spondilartrozice, dar fără elemente de interesare radiculară.

Examenul EMG este util pentru că oferă posibilitatea de a obiectiva o suferinţă radiculară clinic greu decelabilă.

III — Traseul de *denervare parţială cronică*. Cel mai tipic aspect EMG la bolnavii cu suferinţe cronice radiculare, indiferent de etiologie, este cel de traseu simplu accelerat sau intermediar sărac constituit din PUM cu amplitudine foarte mare, uneori peste 10 mV, rezultat din „adoptarea" fibrelor musculare degenerate de către cele sănătoase, ceea ce formează UM gigante. Nu se ajunge însă niciodată la amplitudinea UM ce traduce suferinţa cornului anterior. Durata proprie a acestor PUM este crescută (prin acelaşi mecanism) putînd atinge 20 ms, iar aspectul PUM este constant modificat (potenţiale polifazice grupate sau constituite din vîrfuri scurte, aşa cum arată autori ca: Isch, Dumoulin etc.).

Activitatea de repaus este aproape constant absentă, dar în cazul cînd procesul compresiv durează mult timp şi se instalează denervări importante cu paralizie musculară în teritoriul radicular afectat, pot apărea şi potenţiale de repaus de tipul „fibrilaţiei". Mai frecvent într-un muşchi compromis printr-un vechi proces compresiv radicular apare un alt tip de potenţiale de repaus, numite „potenţiale lente de denervare".

Traseele de tipul denervării parţiale cronice se obţin frecvent (Constantinovici, 1976) de la bolnavi cu importante modificări discartrozice (obligatoriu cu pensări discale) şi fără semne acute de suferinţă radiculară, fapt de care trebuie să se ţină seama în evaluarea altor afecţiuni, ca de pildă motoneuronopatia (în acest ultim caz există în toţi muşchii studiaţi trasee de denervare de tip simplu accelerat, diseminate, fără distribuţie radiculară, afectînd atît membrele superioare cît şi pe cele inferioare şi avînd caracter propriu afecţiunilor de corn anterior, cu potenţiale gigante şi prezenţa fenomenului de „sincronizare").

Important este faptul că acest tip de traseu corespunde unui muşchi cu funcţionalitate conservată perfect; pe traseu apar şi zone cu traseu interferenţial normal, care sugerează astfel o afectare secheiară unui proces compresiv radicular.

În cazul persistenţei compresiunii radiculare apare un alt fenomen, denumit „pseudomiasteniform"; fenomenul se observă de obicei în afecţiunile cornului anterior, dar a fost evidenţiat de unii autori (Isch, 1970; Constantinovici şi Drăghici, 1976) şi în radiculopatiile cronice severe compresive.

Fatigabilitatea fibrelor musculare se manifestă, în acest caz, prin scăderea amplitudinii PUM în cursul contracţiei musculare, scădere care traduce vulnerabilitatea fibrelor nervoase interesate.

Pe măsură ce compresiunea radiculară progresează, în absenţa unui tratament judicios neurochirurgical, muşchiul se atrofiază, se sclerozează, şi cu greu se mai poate obţine chiar un traseu de aspect simplu accelerat; amplitudinea PUM scade pînă la cîteva sute de μV (100—200 μV), denotînd că muşchiul este total şi ireversibil nefuncţional.

Scanned with OKEN Scanner

Stimulodetecţia poate evidenţia denervarea, constatare care se vădeşte deosebit de utilă, deoarece VCM este alterată mult mai frecvent în stadiul de denervare cronică (Constantinovici şi Drăghici); dimpotrivă, alţi autori (Dumoulin, Kaeser, Recordier etc.) au găsit de regulă VCM normale — nu însă la bolnavii cu radiculopatii, la care VCM era totuşi cu 10—15% sub valorile medii. În sfîrşit alţi autori au evidenţiat diminuarea sau obolirea reflexului „H" în radiculopatiile S_1 compresive (Isch, Dumoulin, Drechsler).

Analiza parametrilor potenţialului evocat la stimulare serveşte la aprecierea unei denervări. Astfel: *durata* potenţialului reflectă dispersia temporală, principal factor al duratei PUM, care se prelungeşte cînd procesele patologice determină afectarea de importanţă inegală a axonilor ce constituie trunchiurile nervoase; *morfologia* variază după cum se foloseşte pentru culegere un ac-electrod (potenţial constituit din asociaţii ce reflectă inegalitatea ramurilor de diviziune a axonilor şi eventuala distrugere a PUM) sau un electrod de suprafaţă (potenţial constituit din activitatea electrică globală pluriaxonală); *amplitudinea* potenţialului evocat este în relaţie cu numărul de UM în activitate, în nervi.

Ca şi celelalte tipuri de trasee, se remarcă existenţa semnelor de denervare şi la extremitatea neafectată clinic.

Repetarea examenelor EMG la bolnavii cu suferinţă radiculară cronică este utilă şi în aceste cazuri; întărim această afirmaţie cu descrierea următoarei observaţii clinice:

Obs. 2 — Bolnavul F.D., în vîrstă de 29 ani, se internează în 1973 (foaia de observaţie nr. 1 044). Diagnostic: hernie de disc la nivelul L_4 cu pareză în teritoriul sciaticului popliteu extern stîng. Istoric: în urmă cu două luni a făcut un efort fizic, după care au apărut dureri lombare; după trei săptămîni acestea iradiază în membrul inferior stîng, se instalează jenă la mers, parestezii pe faţa dorsală a piciorului şi deficit motor în muşchii inervaţi de nervul sciatic popliteu extern stîng. La examenul clinic se constată: Lasègue la 70° stînga, mers stepat, scăderea forţei muşchilor lojii antero-laterale a gambei, hipoestezie localizată la L_5 şi S_1 în stînga, reflexele osteotendinoase prezente, egale, hipotonia muşchilor antero-laterali ai gambei. Examenul radiologic evidenţiază: spondilartroză lombară cu pensări multiple ale spaţiilor intervertebrale (L_2—L_3, L_4—L_5, L_5—S_1).

Examenul EMG arată (fig. 104 A—E) aspect de denervare parţială moderată acută şi cronică în teritoriul L_4—S_1 radicular bilateral, cu VCM scăzute pe ambii nervi sciatici poplitei externi, cu răspunsuri evocate etalate, latenţă prelungită şi fenomen pseudomiasteniform prezent bilateral în muşchii tibial anterior şi pedios. După o lună (fig. 105 A, B) aspectul este de denervare acută moderată şi uşoară în teritoriul L_5—S_1, apar potenţiale nescente de reinervare a muşchiului tibial anterior şi pedios (stîng). VCM pe nervul sciatic popliteu extern continuă să fie scăzută dar potenţialele evocate la stimulare nu mai sînt etalate. După alte două luni se constată aspect de denervare acută uşoară în teritoriul L_5—S_1 stîng, cu latenţe revenite la normal şi îmbogăţirea traseului. Dispare caracterul pseudomiasteniform.

Cercetarea aspectului EMG „în timp" în decursul evoluţiei unei afecţiuni radiculare compresive poate orienta conduita terapeutică: agravarea suferinţei radiculare şi trecerea din stadii mai uşoare (II c sau II b) în stadiul II a sau persistenţa activităţii spontane impune adoptarea unei atitudini chirurgicale, iar trecerea din stadiul III în stadii mai uşoare denotă că evoluţia este favorabilă şi oferă posibilitatea alegerii tratamentului conservator.

În cazul lombosciaticii paralizante, examenul EMG nu este interesant atît pentru indicaţia terapeutică, cît pentru aprecierea eficienţei tratamentului chirurgical, semnele electrice precedîndu-le pe cele clinice şi permiţînd ulterior controlul recuperării motorii.

Scanned with OKEN Scanner

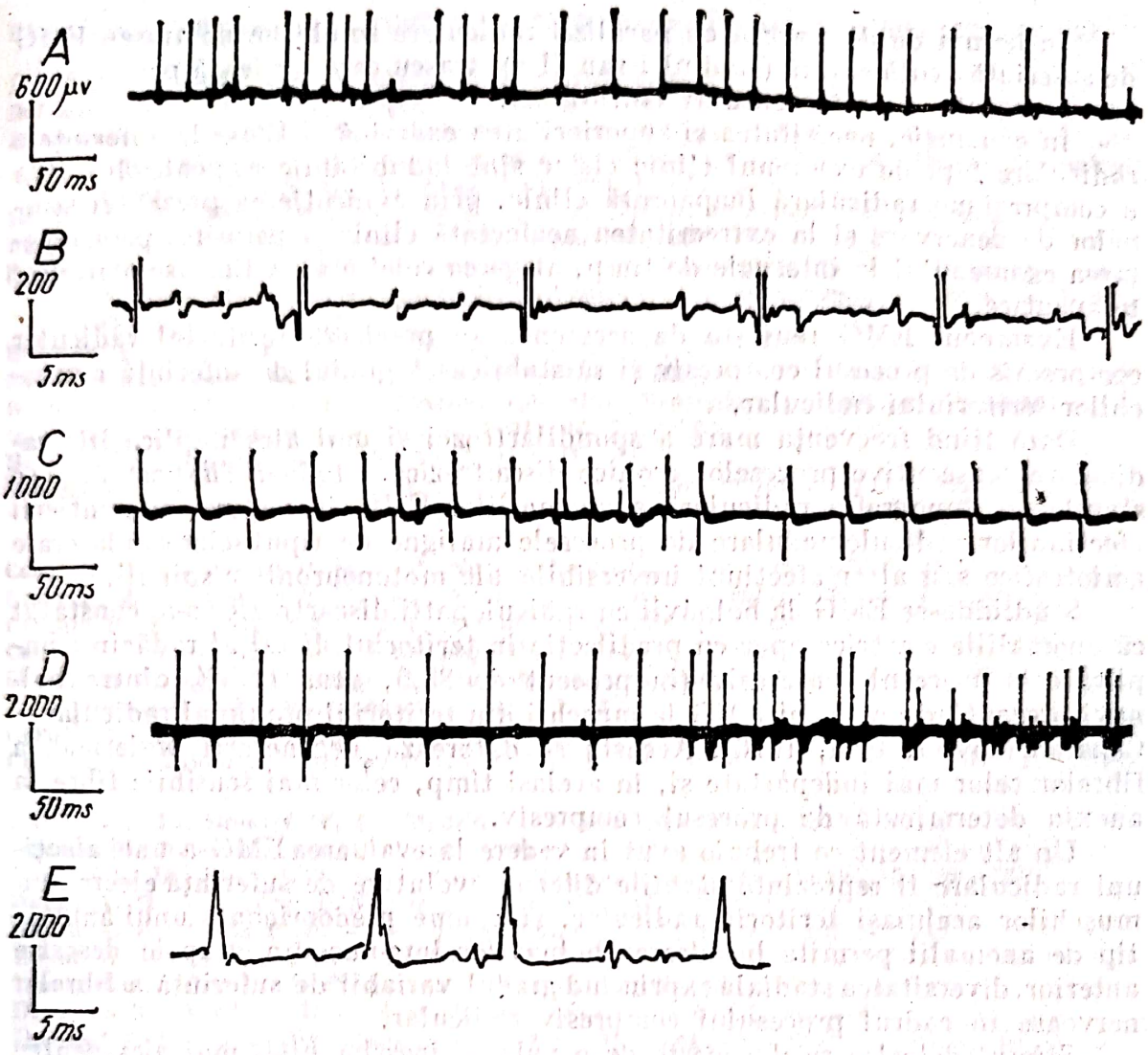


Fig. 104 — Bolnavul F.D., cu hernie de disc L_4 și pareză de nerv sciatic popliteu extern stîng, investigat EMG la data internării:

A și *B* — trasee EMG din mușchiul tibial anterior stîng; *A* — traseu simplu accelerat; *B* — potențiale polifazice de denervare; *C* — traseu din mușchiul peronier stîng: traseu simplu accelerat; *D* și *E* — trasee EMG din mușchiul pedios stîng; *D* — traseu intermediar sărac; *E* — oscilații.

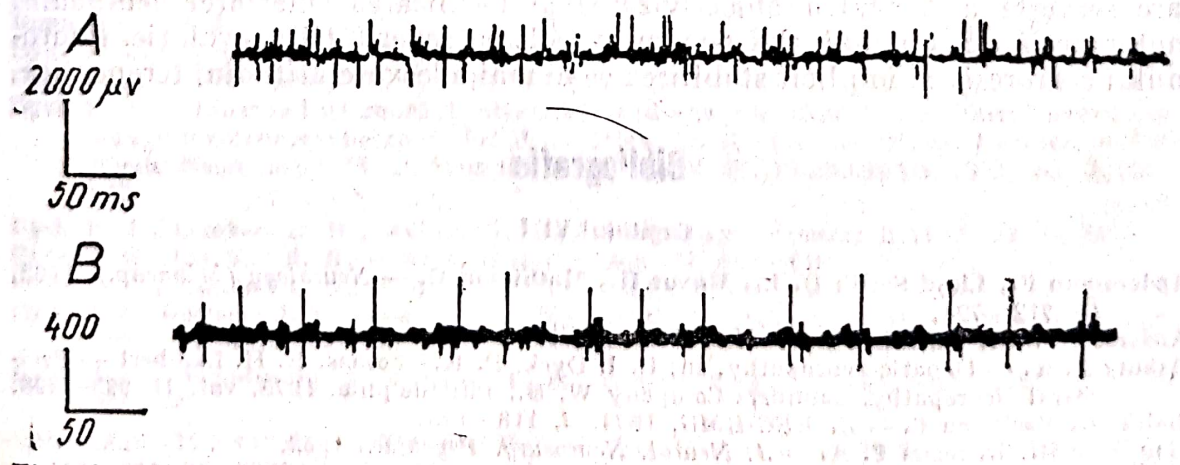


Fig. 105 — Același bolnav F.D., din fig. 104, investigat EMG după 30 de zile de evoluție a bolii:

A — traseu EMG din mușchiul pedios stîng: traseu intermediar bogat; *B* — traseu EMG din mușchiul tibial anterior stîng: traseu intermediar sărac + potențiale nescente de reinervare.

În hernia de disc acută cu paralizii radiculare se obține un traseu EMG de suferință acută severă (stadiul I sau II a), traseu care pledează pentru aplicarea urgentă a tratamentului chirurgical.

În concluzie, necesitatea și superioritatea examinării EMG în suferințele radiculare față de examenul clinic clasic sînt indubitabile: ea poate obiectiva o compresiune radiculară inaparentă clinic, prin evidențierea prezenței semnelor de denervare și la extremitatea neafectată clinic și permite, prin repetarea examenului la intervale de timp, alegerea celei mai judicioase atitudini terapeutice.

Examenul EMG reușește de asemenea să precizeze teritoriul radicular compromis de procesul compresiv și să stabilească gradul de suferință a mușchilor teritoriului radicular.

Dată fiind frecvența mare a spondilartrozei și mai ales implicațiile radiculare consecutive proceselor cronice discartrozice, este foarte important să se stabilească topografia radiculară a anomaliilor EMG în vederea diferențierii afecțiunilor radiculomedulare de procesele maligne de tipul sclerozei laterale amiotrofice sau altor afecțiuni ireversibile ale motoneuronilor spinali.

Studiindu-se EMG la bolnavii cu radiculopatii discartrozice s-a constatat că anomaliile electrice apar cu predilecție în teritoriul distal al rădăcinii implicate în procesul compresiv (în procent de 88,5, doar 11,5% dintre bolnavi prezentînd anomalii EMG la mușchii din teritoriul proximal radicular—Constantinovici, teză, 1976). Aceasta se datorează degenerării waleriene a fibrelor celor mai îndepărtate și, în același timp, celor mai sensibile fibre la anoxia determinată de procesul compresiv.

Un alt element ce trebuie avut în vedere la evaluarea EMG a unei afecțiuni radiculare îl reprezintă stadiile diferite evolutive de suferință electrică a mușchilor aceluiași teritoriu radicular, și anume predominanța unui anumit tip de anomalii permite încadrarea bolnavilor într-una din grupele descrise anterior, diversitatea stadială exprimînd gradul variabil de suferință a fibrelor nervoase în cadrul procesului compresiv radicular.

Stimulodetecția se dovedește de o valoare inestimabilă, mai ales pentru radiculopatiile cronice compresive, la care anomaliile conductibilității electrice există și la bolnavii considerați normali în urma examenului clinic.

Deci explorarea electromiografică, în cazul bolnavilor cu afecțiuni radiculare servește atît pentru obiectivizarea și localizarea suferinței neuronului motor periferic, cît mai ales pentru aprecierea severității și evoluției sindromului compresiv și implicit stabilirea celei mai adecvate atitudini terapeutice.

Bibliografie

Capitolul VI/1

Andermann F., Lloyd-Smith D. L., Mavor H., Mathieson G. — *Neurology (Minneap.)*, 1962, *12*, 712—724.

Andersen V. O., Buchthal F. — *Med. biol.*, 1971, *8*, 501.

Asbury A. K. — Hepatic neuropathy. În: P. I. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert — Peripheral Neuropathy, Saunders Company W. B., Philadelphia, 1975, vol. II, 993—998.

Baltă N., Vasilescu C. — *Z. EEG-EMG*, 1974, *4*, 118—123.

Bannister R. G., Sears T. A. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1962, *25*, 321—328.

Bauer R. B., Meyer J. S., McMorrow K. J. — *Amer. J. Phys. Med.*, 1963, *42*, 166—174.

Behse F., Buchthal F. — *Ann. Neurol.*, 1977, *2*, 95—110.

Behse F., Buchthal F. — *Brain*, 1977, *100*, 67—85.

Bischoff A. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1971, *96*, 317—322.

Scanned with OKEN Scanner

Blackstock E., Rushworth G., Gath D. — *J. Neurol. Neurosurg., Psychiat.*, 1972, *35*, 326—334.
Blom S., Hagbarth K. E., Lundberg P. O. — *Acta neurol. scand.*, 1964, *40*, 6—12.
Bolzani L. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1964, *74*, 148—163.
Borenstein S., Desmedt J. E. — Electromyographical Sigus of Collateral Reinnervation. În: J. E. Desmedt — New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., S., Basel, 1973, vol. 1, 130—140.
Bradley W. G., Madrid R., Davis C. J. F. — *J. Neurol. Sci.*, 1977, *32*, 123—136.
Buchthal F. — *Acta neurol. scand.*, 1970, suppl. 43, 129—176.
Buchthal F. — Sensory and Motor Conduction in Polyneuropathies. În: J. E. Desmedt — New Developments in Electromyography and clinical Neurophysiology, Karger A. G., Basel, 1973, vol. 2, 259—271.
Buchthal F., Höncke P. — *Acta med. scand.*, 1943, *116*, 148.
Buchthal F., Rosenfalck A. — *Brain*, 1966, *3*, 1—122.
Buchthal F., Rosenfalck A. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1968, *25*, 405—406.
Buchthal F., Rosenfalck A. — *Brain*, 1971, *94*, 241—262.
Buchthal F., Behse F. — *Brain*, 1977, *100*, 41—66.
Carpendale M.T.F. — Conduction time in the terminal portion of the motor fibres of the ulnar, median and peroneal nerves in healthy subjects and in patients with neuropathy, teză, Mineapolis, 1956.
Casey E. B., Le Quesne P. M. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1972 a, *35*, 612—623.
Casey E. B., Le Quesne P. M. — *J. Neurol. Surgosurg. Psychiat.*, 1972 b, *35*, 624—630.
Cathala H. P., Scherrer J. — *Rev. Neurol.*, 1963, *108*, 201—204.
Cerra D., Johnson E. W. — *Arch. phys. Med.*, 1961, *42*, 159—163.
Chaumont P., Lerique J., Bigot B., Vantelon J., Zingraff J., Funck-Brentano J. L. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1966, *21*, 517.
Christie B.G.B. — *Proc. roy. Soc. Med.*, 1961, *54*, 321—326.
Cress R. H., Taylor L. S., Allen B. G., Hallden R. W. — *Arch. phys. Med.*, 1963, *44*, 216—219.
Davis C. J. F., Bradley W. G., Madrid R. — *Ann. Hum. Gen.*, 1978, *42*, 325.
Dawson G. D. — *J. Physiol. (Lond.)*, *131*, 435—451.
Dawson G. D., Scott J. W. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1949, *12*, 259—267.
Dayan A. D. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1967, *30*, 311—318.
Dayan A. D., Lewis P. D. — *Neurology (Minneap.)*. 1966; *16*, 1 141—1 144.
Dayan A. D., Williams R. — *Lancet*, 1967, II, 133—134.
Denny-Brown D. — *Fed. Prod.*, 1958, *17*, suppl. 2, 35—39.
Denys E. H., Norris F. H. — *Arch. Neurol. (Paris)*, 1979, *36*, 202—205.
Desmedt J. E. — The Neuromuscular Disorder in Myasthenia Brains I. Electrical and Mechanical Response to Nerve Stimulation in Hand Muscle. În: J. E. Desmedt, New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., Basel, 1973, vol. 1, 241—304.
Desmedt J. E., Borenstein S. — *Arch. Neurol. (Paris)*, 1976 *33*, 642—650.
Doutlik S., Skorpil V. — *Prakt. Lék. (Praha)*, 1966, *46*, 211—214.
Dunn H. G., Lake B. D., Dolman C. L., Wilison J. — *Brain*, 1969, *92*, 329—344.
Dyck P. J. — *Proc. Mcyo Clin.*, 1966, *41*, 742—774.
Dyck P. J. — *Proc. Mayo Clin.*, 1968, *43*, 280—296.
Dyck P. J. — Inherited neuronal degeneration and atrophy affecting peripheral motor, sensory and autonomic neurons. În: P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert — Peripheral Neuropathy, W. B. Saunders Company W. B., Philadelphia, 1975, vol. 2, 825—867.
Dyck P. J., Lambert E. H., Mulder D. W. — *Neurology (Minneap.)*, 1963, *13*, 1—11.
Dyck P. G., Lambert E. H. — *Arch. Neurol.*, 1968, *18*, 603—618.
Dyck P. G., Lambert E. H. — *Arch. Neurol.*, 1969, *20*, 490—507.
Dyck P. J., Gutrecht J. A., Bastron J. A., Karnes W. E., Dale A. J. D. — *Proc. Mayo Clin.*, 1968, *43*, 81—123.
Dyck P. G., Johnson W. J., Lambert E. H., O'Brien P. C. — *Proc. Mayo Clin.*, 1971, *46*, 400—431.
Dyck P. J., Lambert E. H., Nichollis P. C. — Quantitative measurement of sensation related to compound action potential and number and size of myelinated and nemyelinated fibres of nerve in health. Friedreich's ataxia, hereditar sensory neuropathy and Tabes dorsalis. În: W. Cobb — Handbook of Elektroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1972, vol. 9, 83—118, Elsevir, Amsterdam.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI/2

Brănişteanu D. D. şi colab. — Transmiterea neuromusculară în cursul expunerii la unele substanţe neurotrope implicate în patologia profesională (A 16-a sesiune anuală a secţiei EEG, EMG şi neurofiziologie clinică, Piatra-Neamţ, 7—9 octombrie 1976).

Buchthal F., Rosenfalck A. — Evoked action potentiale and conduction velocity in human sensory nerves, *Brain*, 1966, *3*, 1—122.

Desmedt J. E. — (sub red.) — New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, vol. 2: Pathological Conduction in Nerve Fibres, Karger A. G., Basel, 1973.

Hopkins A. — Toxic Neuropathy due to industrial agents. În: Peripheral Neuropathy (sub red. P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert), vol. 2, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1975, 1 206—1 226.

Kaeser H. E. (sub red.) — Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, vol. 16 (Electromyography), part A: Nervous and Muscular evoked Potentials, Elsevier, Amsterdam, 1975.

Ludin H. P. — Praktische Elektromyographie, Enke, Stuttgart, 1976.

Schaumburg H. S., Spencer P. S. — Toxic models of certain disorders of the nervous system — a teaching monograph, *Neurotoxicology*, *1*, 1979, 209—220.

Vasilescu C. — Motor nerve conduction velocity and electromyogram in carbon disulphide poisoning, *Rev. roum. Neurol.*, 1972, *9*, 63—71.

Vasilescu C. — Motor nerve conduction velocity and electromyogram in chronic lead poisoning, *Rev. roum. Neurol.*, 1973, *10*, 221—226.

Vasilescu C. — Motorische Leitgeschwindigkeit bei toxischen peripheren Neuropathien, *Z. EEG-EMG*, 1974, *5*, 177—181.

Vasilescu C. — Viteza de conducere în nervii periferici în condiţii normale şi patologice, Edit. Acad. R. S. R., Bucureşti, 1975.

Vasilescu C. — Sensory and motor conduction in chronic carbon disulphide poisoning. *Europ. Neurol.*, 1976, *14*, 447—457.

Vasilescu C., Florescu A. — Clinical and Electrophysiological study of neuropathy after organophosphorus compounds posoning, *Arch. toxicol.*, 1980, *43*, 305—315.

Vasilescu C., Florescu A. — Electromiografie şi electroneurografie. În: Tratat de neurologie (sub red. C. Arseni), vol. 1, Edit. medicală, Bucureşti, 1979, 759—784.

Capitolul VI/3

Arseni C., Simionescu M. — Patologie vertebro-medulară neuro-chirurgicală, Edit. medicală, Bucureşti, 1978, 145—149.

Arseni C., Stanciu M. — Discopatiile vertebrale lombare, 1970.

Benassy J. — *Rev. Rhum.*, 1963, 3, 110—116.

Berato J., Albatro J. — *J. Rhum.*, 1971, 2, 29—52.

Blom S., Lemperg R. — *J. Neurosurg.*, 1967, *26*, 25—30.

Bratzlawsky M., Jesel M., Isch-Treussard C., Isch F., van der Elckar H. — *Acta neurol. belg.*, 1972, *72*, 305—317.

Constantinovici A. — Valoarea studiului EMG în afecţiuni radiculo-medulare de origine spondilartrozică, teză de doctorat, Bucureşti, 1976.

Constantinovici A., Drăghici L. — Studiul conductibilităţii nervoase în radiculopatiile spondilartrozice, Comunicare la Consfătuirea centrală a soc. de neurologie şi neurochirurgie, Piatra-Neamţ, oct., 1976.

Crane Ch., Krusen E. — *Arch. Phys. Med. Reh.*, 1968, *49*, 7, 403—407.

Deschuyttere J., Rosselle M. — *Electromyography*, 1970, *4*, 339—340.

Drechsler B.. Lastovka N., Kalvodova — *Electromyography*, 1966, *6*, 187—204.

Dumoulin B. J., Commandre F., Bisschop G. — *Electrodiagn. Ther.*, 1976, *4*, 81—91.

Erminio F., Guld Chr., Rosenfalck P. — *Neurology*, 1959, *9*, 657—671.

Hamonet C., Henlen J. N., Legeay A., Dreyfus P., de Sèze S. — *EEG Clin. Neuro-phys.*, 1970, *29*, *5*, 5—33.

Hjorth R. J., Walsh J. C., Willison R. G. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1962, *25*, 203—207.

Isch F. — *Electromyography*, 1968, *8*, 215—244.

Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1962.

Isch F., Isch-Treussard C., Jesel M. — *Rev. Neurol.*, 1967, *117*, *1*, 21—34.

Isch F., Isch-Treussard C., Jesel M. — *Electromyography*, 1971, 3—4, 360—365.

Scanned with OKEN Scanner

Jesel M. — *Rev. Neurol.*, 1968, *6*, 411—418.
Jesel M., Isch-Treussard C., Isch F. — *Rev. Neurol.*, 1970, *122*, 431—434.
Kaeser H. E. — *Rev. Neurol.*, 1964, 110, 3, 320—322 și 323—324.
Kaeser H. E. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, 1, 147—153 și 144—147.
Kaeser H. E. — Handbook of Clinical Neurology, 1970, vol. 7, capitol 5, Amsterdam-Vinken P. Z. și Bruyn G. W., 116—197.
Knutsson B. — *Acta Orthop. scand.*, 1961, suppl. 49, 1—135.
Marinacci A. A. — *Electromyography*, 1966, 6, 25—43.
Marinacci A. A. — Clinical Electromyography, Los Angeles, 1955.
Recordier A. M., de Bisschop G., Acquaviva P., Dumoulin J. — *Electrodiagn. Ther.*, 1968, *5*, 61—70.
Recordier A. M., Acquaviva P., Moutet M., de Bisschop G., Dumoulin J. — *Electrodiagn. Ther.*, 1970, *7*, 1—11.
Ruskin Asap — *Electromyography*, 1970, *4*, 425—429.
Schliack H. — Clinical Handbook of Neurology, Vinken P. Z. și Bruyn G. W., vol. 11, Amsterdam, 1970.
Vasilescu C. — Viteza de conducere în nervii periferici în condiții normale și patologice, București, 1975.
Waylonis G. — *Arch. Phys. Med. Reh.*, 1968, 49, 7, 407—412.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia în bolile musculare și ale transmisiei neuromusculare

7.1. Electromiografia în bolile musculare

ANA MARIA ȘERBU

Bolile musculare primitive includ distrofiile musculare progresive — afecțiuni degenerative genetic determinate, miopatiile metabolice, un grup eterogen cunoscut sub denumirea de miopatii congenitale, un grup în care miotonia este simptomul dominant și diferitele miopatii cîștigate ca polimiozitele și miopatiile endocrine.

Modificările electromiografice în bolile musculare primitive sînt în general aceleași, indiferent că afecțiunile în cauză sînt induse genetic sau cîștigate, aceste modificări reflectînd o stare patofiziologică a mușchiului. Dat fiind că există și modificări bioelectrice care ne permit să deosebim o boală de alta, le vom descrie separat în cadrul fiecărui grup, în raport cu particularitățile bolilor respective.

În ultimii ani a fost individualizat un număr important de boli și sindroame grație aplicării unor metode noi de investigație ca: dozările enzimatice serice, electromiografia, în special electromiografia cantitativă, examinarea morfologică a mușchiului (histologică, histochimică, electronooptică).

Activitatea bioelectrică a mușchiului dă informații referitoare la structura și funcția unității motorii. În bolile în care structura și funcția UM sînt afectate, se modifică configurația potențialelor de unitate motorie (PUM) și apare o alterare a traseului de contracție voluntară.

În bolile musculare primitive modificările electromiogramei (EMG) au o reală valoare cu condiția să fie interpretate corect, inserate în mozaicul diferitelor rezultate care formează baza diagnosticului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

EMG poate confirma sau infirma procesul patologic muscular, poate stabili caracterul miogen sau secundar neurogen al amiotrofiilor şi serveşte la aprecierea extinderii procesului patologic, a stadiului evolutiv, prognosticului şi eficacităţii terapeutice. Repetarea examenului electromiografic şi studiul comparativ al traseelor EMG poate evidenţia — după apariţia sau dispariţia în timp a unor fenomene bioelectrice — fie ameliorarea, fie agravarea procesului patologic.

Anomaliile bioelectrice constatate prin electromiografie în bolile musculare primitive arată că în timp ce numărul de UM activate rămîne normal, UM este modificată fie structural, prin pierderea unor constituenţi ai fibrelor, fie biochimic, cu alterări ale parametrilor PUM şi caracteristicilor traseului de contracţie musculară voluntară.

În plus, în cele mai multe afecţiuni musculare primitive proprietăţile membranei fibrelor musculare individuale sînt alterate, ceea ce duce la modificări de excitabilitate identificabile electromiografic.

Pentru aprecierea EMG patologice trebuie deosebite biopotenţialele apărute în stare de repaus de aspectul de ansamblu al traseului înregistrat în timpul contracţiei musculare voluntare.

Un rol important pentru valoarea diagnostică a EMG o are studiul PUM izolate, avînd ca parametri de apreciere activitatea fazică, amplitudinea, durata şi frecvenţa de descărcare.

Nu se constată modificări patologice bioelectrice în amiotrofiile instalate după imobilizare sau subnutriţie (Buchthal, 1957).

Distrofiile musculare progresive (DMP) sînt afecţiuni degenerative ale muşchiului striat, determinate genetic.

Clasificarea DMP este complicată de similaritatea şi diferenţele în modul de transmitere genetică, vîrsta de debut, distribuţia muşchilor afectaţi, rapiditatea progresiunii şi prezenţa sau absenţa altor anormalităţi în afara muşchilor înşişi.

În clasificarea actuală, bazată pe criterii clinico-genetice, DMP se divid în trei categorii.

— Prima categorie, cu transmitere genetică X-recesivă, include forma severă de DMP Duchenne şi forma benignă DMP Becker-Kiener. Afecţiunea apare numai la băieţi şi este transmisă de femei (vectoare). În DMP X-recesivă malignă Duchenne, la vîrsta de aproximativ 3-5 ani apar amiotrofii simetrice care afectează iniţial centura pelvifemurală, apoi centura scapuloumerală, extinzîndu-se progresiv spre grupele musculare neafectate şi avînd tendinţă la distalizare. Amiotrofia este însoţită frecvent de hipertrofia tranzitorie a anumitor grupe musculare. Forţa şi tonusul muscular, tulburările trofice şi inabilitatea motorie se agravează rapid şi duc la imobilizare şi deces în cea de a 2-a — a 3-a decadă de viaţă. DMP X-recesivă benignă de tip Becker Kiener debutează tardiv, între 5-25 de ani şi evoluează mult mai lent.

— A doua categorie cuprinde un grup mare, eterogen, de distrofii care se transmit genetic autosom recesiv; aici se includ DMP de centură şi DMP ale copilului (cu excepţia DMP Duchenne). În DMP de centură primele semne clinice pot apărea între a 2—a şi a 4-a decadă de viaţă; iniţial este afectată musculatura centurilor, rîtmul de evoluţie fiind mai lent. DMP cu transmitere genetică autosom recesivă la copil este fenotipic asemănătoare cu DMP Duchenne, cu diferenţa că interesează ambele sexe şi evoluează mai benign. Aici se încadrează şi DMP fenotip Duchenne la sexul feminin.

Scanned with OKEN Scanner

— A treia categorie, cu transmitere genetică autosom dominantă, este formată de DMP facio-scapulo-umerală, DMP distală şi DMP oculară. Debutul între 7-25 ani, interesarea iniţială a musculaturii feţei şi centurii scapulare, existenţa a numeroase cazuri abortive şi evoluţia de lungă durată, caracterizează în general DMP facio-scapulo-umerală. În DMP distală se descriu un tip tardiv (Welander, 1951, 1957), clinic evident între 40-60 de ani, şi un tip juvenil (Biemond, 1955) cu debut în copilărie sau adolescenţă. Iniţial sînt afectaţi muşchii distali ai membrelor, cu tendinţă la proximalizare în decursul evoluţiei. DMP oculară este o formă rară în care ptoza palpebrală inaugurează tabloul clinic; la aceasta se adaugă oftalmoplegia externă. Afectarea variabilă a altor muşchi ai feţei, trunchiului şi membrelor se observă în decursul timpului la cei mai mulţi bolnavi (Kiloh şi Nevin, 1951; Lees şi Liversedge, 1962; Walton, 1963). DMP oculo-faringiană a fost multă vreme considerată o simplă varietate a DMP oculară. Clinic se observă ptoză palpebrală, tulburări ale motilităţii oculare şi disfagie progresivă (Victor şi colab., 1962; Bray şi colab., 1965). Debutul este tardiv, în a 4-a decadă de vîrstă.

Caracteristicile principale ale electromiogramei în DMP.

a) Activitatea bioelectrică spontană. În muşchiul normal, în repaus, nu se înregistrează activitate bioelectrică (silenţiu electric).

Activitatea bioelectrică spontană se întîlneşte ocazional în bolile musculare primitive. Apariţia potenţialelor de fibrilaţie în DMP nu este un fapt obişnuit; ele există totuşi, mai ales în DMP Duchenne (Buchthal şi Rosenfalck, 1966), în polimiozite (unde apar mai frecvent), în paralizia periodică hiperkaliemică, în unele miopatii congenitale şi la 15% din pacienţii cu artrită reumatoidă (Moritz, 1963).

Potenţialele de fibrilaţie nu se disting de cele ale muşchiului denervat. Dacă se analizează prezenţa acestor potenţiale în muşchii atrofici, normali ca dimensiune sau hipertrofici, ele sînt mai frecvente în muşchii hipertrofici; dacă se iau în consideraţie semnele histologice, se poate conchide că acestea apar mai frecvent în muşchii cu modificări avansate şi adesea cu necroză a fibrelor (Hausmanowa-Petrusewicz şi Jedrzejowska, 1971).

S-a încercat explicarea apariţiei acestui fenomen în muşchiul miopatic. S-a considerat că fibrilaţia electrică îşi are replica în fenomenele de regenerare, necroză segmentară şi *splitting* (Norris şi Chatfield, 1955; McIntyre şi colab., 1957; Lambert, 1965; Buchtal şi Rosenfalck, 1965; Buchtal, 1966; Desmedt şi Borenstein, 1973).

În DMP s-au semnalat de asemenea episoade de activitate repetitivă, polimorfă şi bizară, de mare frecvenţă, care au fost definite ca „potenţiale bizare de mare frecvenţă" (Lambert, 1965) sau cu termenul nu tocmai propriu, dar mai scurt şi mai convenabil, de „pseudomiotonie" (fig. 106).

Ele se manifestă sub formă de descărcări rapide, uniforme ca amplitudine, formă şi frecvenţă în cadrul aceleiaşi descărcări, cu debut şi sfîrşit abrupt (Simpson, 1964). Prezintă polimorfism morfologic, de amplitudine şi frecvenţă (de la 10 la 150 c/s) de la caz la caz şi chiar la acelaşi bolnav, în diferiţi muşchi. Episoadele de activitate repetitivă sînt mai lungi decît în miotonie, cu durata pînă la cîteva minute şi amplitudinea mică, sub 200 μV (Emeryk şi colab., 1974).

Comparîndu-se forma acestor potenţiale bizare de mare frecvenţă cu parametrii PUM din înregistrările convenţionale, se constată că ele sînt predo-

Scanned with OKEN Scanner

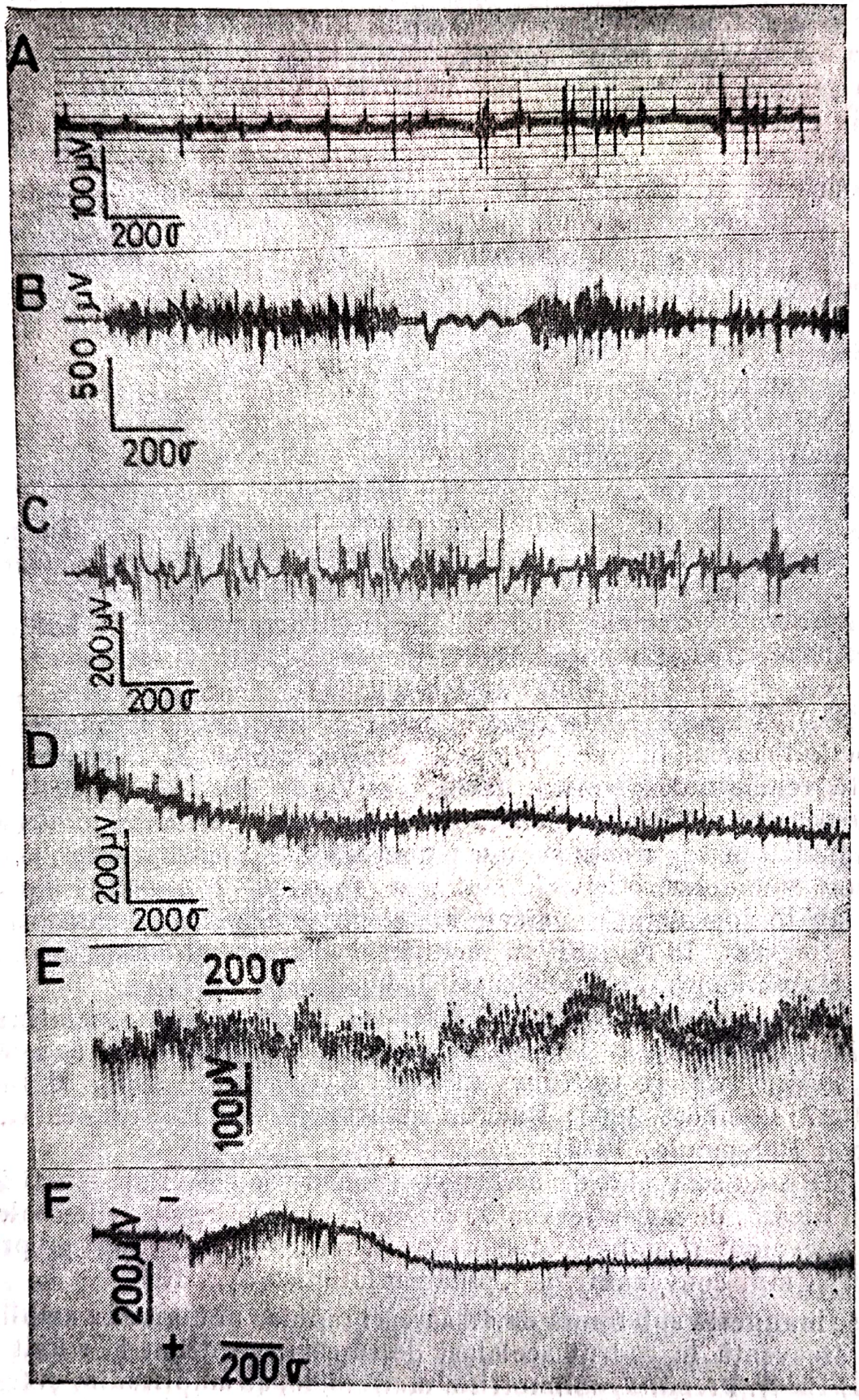


Fig. 106 — Polimorfismul descărcărilor repetitive, bizare, de mare frecvență și mică amplitudine întîlnite în distrofiile musculare progresive și polimiozite (descărcări „pseudomiotonice");

A — activitate bioelectrică spontană de tip fibrilație; *B* și *D* — descărcări de potențiale polifazice grupate; *C* — traseu intermediar cu tendință la grupare a PUM; *E* — traseu EMG bogat crenelat, cu salve de unde monofazice pozitive; *F* — salve de descărcări de unde monofazice pozitive și potențiale bifazice.

Scanned with OKEN Scanner

minant polifazice (Simpson, 1966; Lambert, 1969), ceea ce ar corespunde cu creşterea incidenţei potenţialelor polifazice din traseul interferenţial înregistrat în timpul contracţiei musculare maxime. Aceste trenuri de descărcări „pseudomiotonice" pot lua şi forma fibrilaţiilor sau undelor pozitive. Ele nu dispar după curarizare (Eisen şi Karpati, 1971).

Pot apărea în DMP de diferite tipuri (Norris şi Chatfield, 1955; Buchthal, 1966; McComas şi Johns, 1969), cel mai frecvent însă în DMP Duchenne (21%) şi în DMP de centură (12,6%) (Emeryk şi colab., 1974). Ele lipsesc în DMP facio-scapulo-umerală. În DMP Duchenne apar mai ales în stadiile iniţiale şi finale ale bolii, pe cînd în DMP de centură tendinţa lor de a apărea scade odată cu evoluţia. Descărcările „pseudomiotonice" sînt în exces în muşchii hipertrofici şi muşchii aparent nemodificaţi faţă de muşchii atrofici.

Caractere asemănătoare descărcărilor de potenţiale bizare de mare frecvenţă au fost descrise în polimiozite (Lambert şi colab., 1954; Richardson, 1962; Pearson, 1966), în paramiotonie, mixedem şi paralizia periodică hiperkaliemică.

b) Traseul interferenţial. Potenţialul de unitate motorie. EMG în DMP are următoarele caracteristici (fig. 107):

— densitatea traseului interferenţial este mai mare şi amplitudinea mai mică în timpul contracţiei musculare voluntare maxime;

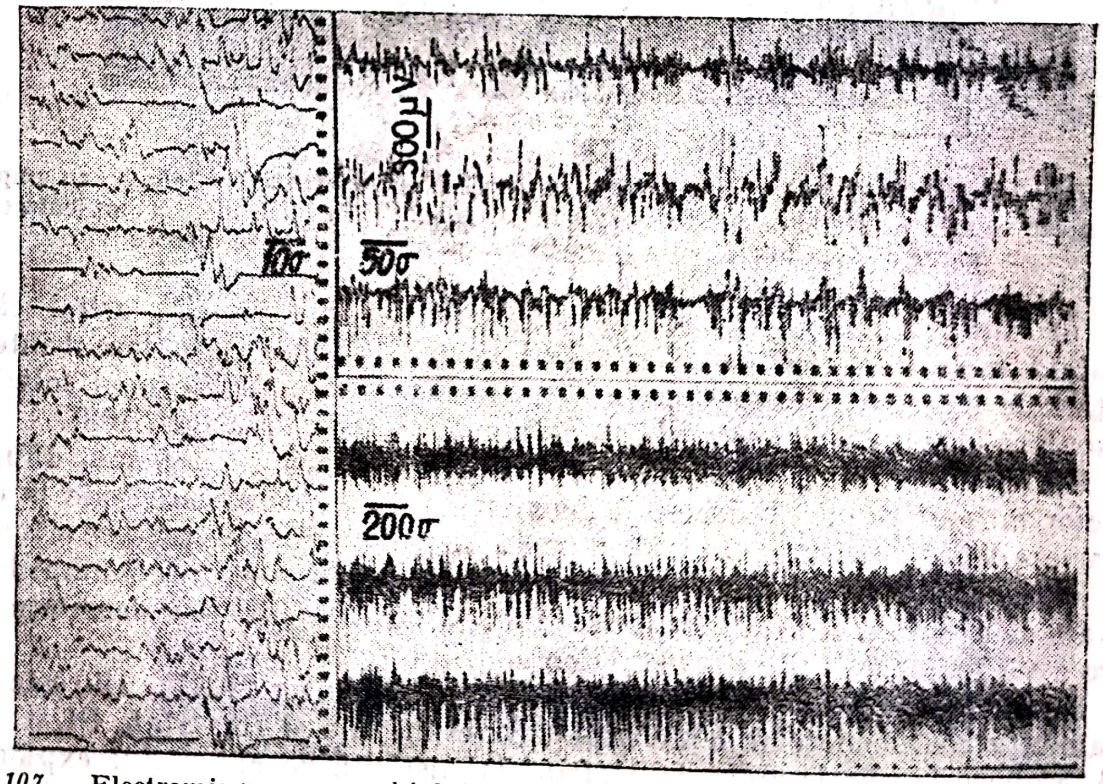


Fig. 107 — Electromiograma muşchiului distrofic: în timpul contracţiei musculare maxime apare un traseu de interferenţă cu PUM de voltaj mic, de scurtă durată şi exces de potenţiale polifazice. Analiza izolată a PUM demonstrează morfologia lor; în stînga — înregistrare cu multielectrozi; în dreapta — înregistrare continuă la viteze diferite.

— durata medie a PUM este diminuată cu mai mult de 20%;
— amplitudinea PUM este scăzută cu cel puţin 35% faţă de normal;
— incidenţa potenţialelor polifazice este crescută cu mai mult de 12%;
— teritoriul unităţii motorii (TUM) este diminuat cu 30% sau mai mult (determinare cu multielectrozi);

Scanned with OKEN Scanner

— amplitudinea maximă pentru potenţialele înregistrate în cadrul UM este diminuată cu 30% sau mai mult.

Cînd unul sau mai mulţi din parametrii enumeraţi arată o deviaţie de la normal, şi anume $p < 0{,}05$ (Buchthal şi Rosenfalck, 1963), ei trebuie luaţi în considerare pentru diagnostic.

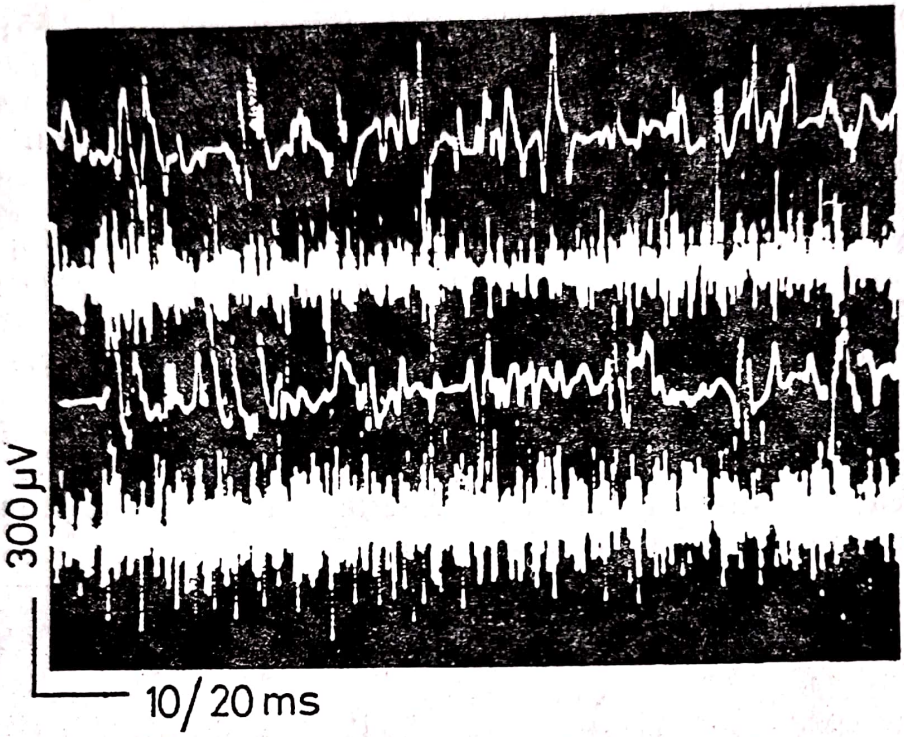


Fig. 108 — **Distrofie musculară progresivă: traseu EMG interferenţial patologic, cu amplitudine mică, durată scurtă şi densitate mare a PUM, în condiţiile unei solicitări musculare care nu ar motiva interferenţa (înregistrări succesive la viteze diferite).**

În muşchii afectaţi gradarea traseelor nu este posibilă, astfel că se constată un salt direct de la silenţiul electric din repaus la traseul interferenţial de mare densitate şi mică amplitudine, în condiţiile unei solicitări musculare care, în mod normal, nu ar motiva interferenţa (fig. 108).

Fiindcă în cadrul fiecărei UM există o compromitere lezională difuză a fibrelor musculare şi o reducere a densităţii fibrelor care contribuie la electrogeneza PUM, apare tentativa compensării prin recrutarea precoce a tuturor UM utilizabile. Prin sumarea PUM, care apar ca şi în muşchiul normal la intervale de 1—1,5 ms, rezultă o interferenţă a descărcărilor, cu densitate mai mare a vîrfurilor (Willison, 1964) şi cu amplitudine mai mică.

Reducerea duratei medii a PUM la 1-3 ms (Kugelberg 1947, 1949) este dată de absenţa componentelor lente hipovoltate iniţiale şi finale ale PUM, normal produse de fibrele musculare aflate la distanţă de electrodul explorator (Buchthal şi Rosenfalck, 1960).

Scăderea densităţii fibrelor musculare funcţionale din UM este de asemenea responsabilă de diminuarea amplitudinii PUM individuale şi de apariţia activităţii polifazice. Creşterea incidenţei potenţialelor polifazice (mai mult de patru faze) pînă la maximum 60 % în muşchii cu atrofie şi deficit moderat al forţei poate fi semnul cel mai precoce al electromiogramei patologice, în timp ce durata PUM poate rămîne încă normală (Buchthal 1962, 1965, 1967). Numai muşchii feţei şi muşchiul platisma dau naştere în mod normal unui polifazism mai mare de 12 %.

Reducerea TUM cu mai mult de 30 % (Buchthal şi colab., 1960; Radu, 1971) este interpretată în termenii aceloraşi modificări ale integrităţii unităţii motorii. UM ocupă în muşchii omului un teritoriu circular de 2,5—10 mm diametru, TUM variind la muşchi individuali cu un factor de la 3 la 5.

Descreşterea amplitudinii PUM în bolile musculare este mai pronunţată decît reducerea TUM, care este parţial compensat de creşterea ţesutului interstiţial.

Electromiograma în diferite varietăţi clinice de distrofii musculare progresive. În prezent este imposibil să se diferenţieze varietăţile clinice de DMP prin EMG, deoarece diverselor forme clinico-genetice nu le corespund semne EMG caracteristice.

Acordul între semnele clinice şi electromiografice este cel mai evident la pacienţii cu DMP Duchenne.

Modificările electromiogramei se instituie progresiv şi dinamica lor reflectă evoluţia leziunilor musculare. La interpretarea traseelor trebuie să se ţină seama de acest lucru.

În stadiile avansate, cînd ţesutul conjunctiv şi grăsos se substituie fibrelor musculare, interferenţa nu mai este posibilă şi traseul devine foarte sărac, cu rare potenţiale polifazice hipovoltate. De asemenea ocazional apare activitate bioelectrică spontană (fig. 109).

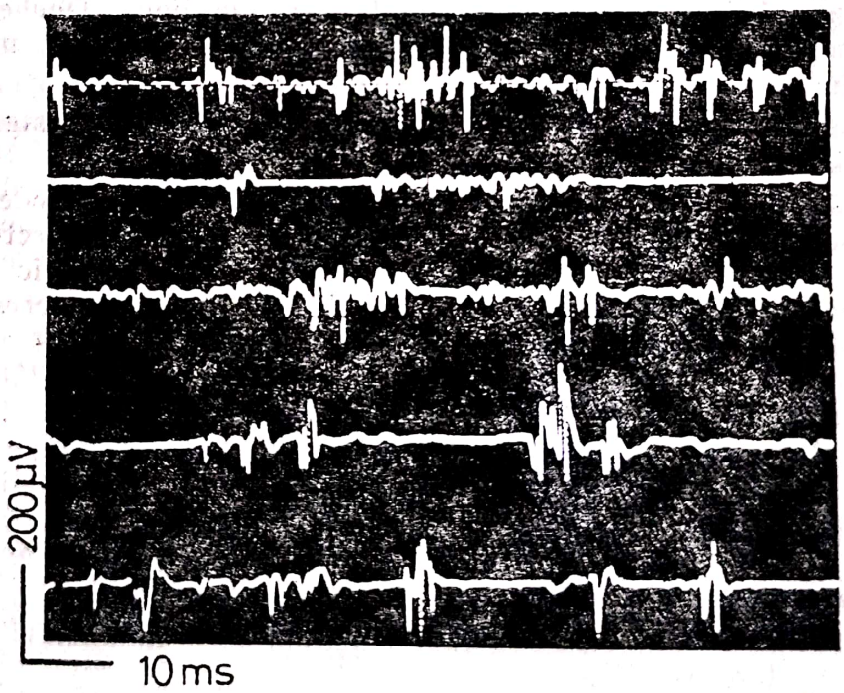


Fig. 109 — Distrofie musculară progresivă — stadiu avansat: EMG indică o pierdere importantă a UM funcţionale, cu traseu sărac, cu rare potenţiale polifazice, hipovoltate, de scurtă durată şi cu potenţiale ascuţite ale fibrelor musculare individuale.

În aproximativ 50% din formele relativ benigne de DMP (DMP de centură, DMP facio-scapulo-umerală etc.) durata PUM poate fi normală (Pinelli şi Buchthal, 1953). Totuşi creşterea incidenţei potenţialelor polifazice contribuie la stabilirea diagnosticului (Buchthal, 1962). În DMP facio-scapulo-umerală amplitudinea PUM rămîne multă vreme nemodificată.

Scanned with OKEN Scanner

Este important să se tranşeze dacă ptoza palpebrală şi oftalmoplegia externă sînt rezultatul unei miopatii oculare, al unei leziuni neurogene, al miastteniei sau al unei dereglări centrale.

Interpretarea EMG a muşchilor extraoculari este dificilă din cauza tendinţei fiziologice a UM mici din constituţia acestora de a realiza rapid interferenţa (PUM de scurtă durată şi frecvenţă mare). Posibilitatea de a se deosebi traseul miogen de cel normal în muşchii ridicători ai pleoapelor, la care se manifestă în primul rînd forma oculară a DMP, este practic exclusă. Totuşi un traseu interferenţial în contextul unei oftalmoplegii parţiale sugerează o suferinţă miogenă, în timp ce un traseu care nu realizează interferenţa, pledează pentru denervare. EMG poate arăta în muşchii centurii scapulare o prindere miogenă chiar dacă aceasta nu a fost suspectată clinic.

Computerizarea este foarte utilă în studiul traseelor complexe de tipul celor generate de muşchii extraoculari (Mauro şi colab., 1970).

În DMP oculo-faringiană, electromiografia (Szobor, 1973) şi biopsia musculară (Ludin, 1970) converg spre un determinism miogen.

În stadiile iniţiale ale DMP distale, asemănătoare clinic cu atrofia musculară peroneală, traseul EMG care arată modificări tipice de leziune musculară primară şi electroneurografia normală fac posibilă diferenţierea acestei forme rare de boală musculară.

Detectarea stării de vectoare. Detectarea stării de vectoare a genei X-recesive responsabilă de forma malignă, Duchenne, a distrofiei musculare progresive are o valoare deosebită în acordarea unui sfat genetic pertinent.

S-a convenit asupra clasificării vectoarelor în trei grupe: sigure, probabile şi posibile (Emery, 1963).

Încercările de a depista microstigmate distrofice prin metode izolate de ordin enzimatic (Hudgson şi colab., 1967; Thomson, 1969), electromiografic (Emery şi colab., 1966; Gardner-Medwin, 1968) sau morfologic (Dubowitz, 1963; Milhorat, 1966; Karpati şi Engel, 1967) s-au soldat cu succese limitate. Cele mai bune rezultate în identificarea vectoarelor s-au obţinut prin investigarea lor pluridimensională (Hausmanowa-Petrusewicz şi colab., 1966; Walton, 1967; Radu şi colab., 1968, 1973), ceea ce presupune: examenul clinic (hipertrofii musculare, fatigabilitate), istoria familială, metodele enzimatice (aldolaza, fosfocreatinkinaza), metodele morfologice (histologice, histochimice, electronoptice) şi electromiografice. Deşi modificările EMG şi ale celorlalte metode sînt inconstante şi au incidenţă redusă, rezultatele anormale ale fiecărei investigaţii evidenţiază posibilitatea ca femeia să fie vectoare.

Există în general părerea că EMG de rutină arată modificări de minimă valoare în detectarea stării de vectoare.

Metodele de EMG cantitativă devin interesante şi importante cînd se încearcă să se evidenţieze modificările minime. Acestea includ: analiza frecvenţei traseului de interferenţă (Barwick, 1963), determinarea coeficientului (Van den Bosch, 1963)—vectoarele prezentînd o mică dar statistic semnificativă creştere a valorii acestuia —, amplitudinea potenţialelor şi proporţia potenţialelor polifazice (Smith şi colab., 1966; Amick şi colab., 1966; Emery şi colab., 1966), care este crescută faţă de martor, analiza automată computerizată a numărării vîrfurilor (Willison, 1968), durata medie a PUM şi durata medie a intervalelor dintre vîrfurile traseului interferenţial (Gardner — Medwin, 1968)

Scanned with OKEN Scanner

care sînt reduse. Este demn de reţinut că la vectoare Caruso şi Buchthal (1965) au constatat scurtarea perioadei refractare absolute.

Situaţia cu privire la detectarea vectoarelor genei X-recesive a formei benigne DMP Becker-Kiener este neconcludentă. Este probabil ca şansa de detectare să fie mai mică (Wilson şi colab., 1965) decît la vectoarele de genă X-recesivă malignă Duchenne. S-a identificat creşterea creatinfosfochinazei serice (Rotthauwe şi Kowalewski, 1965; Wilson şi colab., 1965) şi modificări EMG (Gardner-Medwin, 1968; Emery, 1968; Skinner şi colab., 1975).

Polimiozite. Termenul de polimiozite defineşte un grup relativ neomogen de boli musculare primitive, care se caracterizează prin polimorfism clinic, amiotrofii şi deficit de forţă musculară ce reflectă modificări histologice diverse (inflamatorii, necrotice, degenerative).

Boala poate apărea la orice vîrstă şi poate evolua acut, subacut sau cronic (polimiozită cronică pseudomiopatică).

Sindromul muscular este prezent în toate formele de polimiozită. Amiotrofiile, simetrice ca distribuţie, sînt în general localizate proximal la nivelul centurilor şi membrelor. Moderate în raport cu severitatea procesului lezional din stadiile acute, sînt de obicei un eveniment tardiv în cursul evoluţiei. Şi alte grupe musculare pot fi afectate ca muşchii extraoculari, muşchii palatului şi muşchii anteriori ai gîtului, ceea ce face ca mişcarea de ridicare a capului să devină dificilă sau imposibilă. Deficitul forţei musculare este adesea primul semn care apare, mai ales în formele cronice, cu dificultăţi motorii consecutive. Disfagia este un semn comun. În cazurile acute mai ales, muşchii pot fi edemaţiaţi, induraţi, dureroşi şi contracturaţi şi pot antrena deformări articulare. În cazurile cu evoluţie progresivă interesarea muşchilor faringieni şi respiratori poate fi fatală. În peste 40% din cazuri sindromul muscular este acompaniat de variate modificări cutanate (Pearson, 1966): eritem tranzitoriu, edem, erupţie eczematiformă, erupţie eritematoasă caracteristică la faţă „în fluture" şi în jurul ochilor, colorată violaceu, „heliotropă", sclerodermie etc.; în aceste cazuri se pune diagnosticul de dermato(poli)miozită. Alte manifestări sînt fenomenele Raynaud, acuzele reumatice şi articulare, febra şi starea generală alterată, simptomele viscerale etc.

Formele clinice sînt numeroase şi clasificarea extrem de dificilă. Grupul A cuprinde poli(dermato)miozitele primitive acute, subacute şi cronice (inclusiv miozita cronică fibroasă), afecţiuni cu posibil determinism autoimun (grupul I Walton şi Adams şi α FNM — Federaţia Mondială de Neurologie). În grupul B se includ poli(dermato)miozitele care însoţesc următoarele afecţiuni: lupusul eritematos diseminat, sclerodermia şi scleroza sistemică, periarterita nodoasă, poliartrita reumatoidă — inclusiv polimialgia, boala Sjögren, boala Werner, miozita oculară (grupurile II, III şi IV Walton şi Adams β-γ-FNM) şi poli(dermato)miozita asociată malignităţii (α-FMN). Grupul C este format din miozita osificantă progresivă, afecţiune cu determinism genetic (Radu şi Popescu, 1978).

În polimiozite, EMG este un important mijloc de diagnostic, alături de examenul clinic, enzimograma serică, investigaţiile imunologice şi biopsia musculară.

EMG se caracterizează prin atipia şi polimorfismul grafoelementelor detectate. Sugestivă este triada de modificări pe care o redăm în cele ce urmează (Eaton, 1954; Lambert şi colab., 1954; Pearson şi Yamazaki, 1958; Marinacci, 1965; Pearson, 1966; Radu, 1973):

Scanned with OKEN Scanner

1) Contracţia musculară generează interferenţă la efort maximal, cu exces de potenţiale polifazice şi PUM individuale cu durată medie (1—4 ms) şi amplitudine (60—100 μV) semnificativ reduse (Buchthal şi Pinelli, 1953). TUM

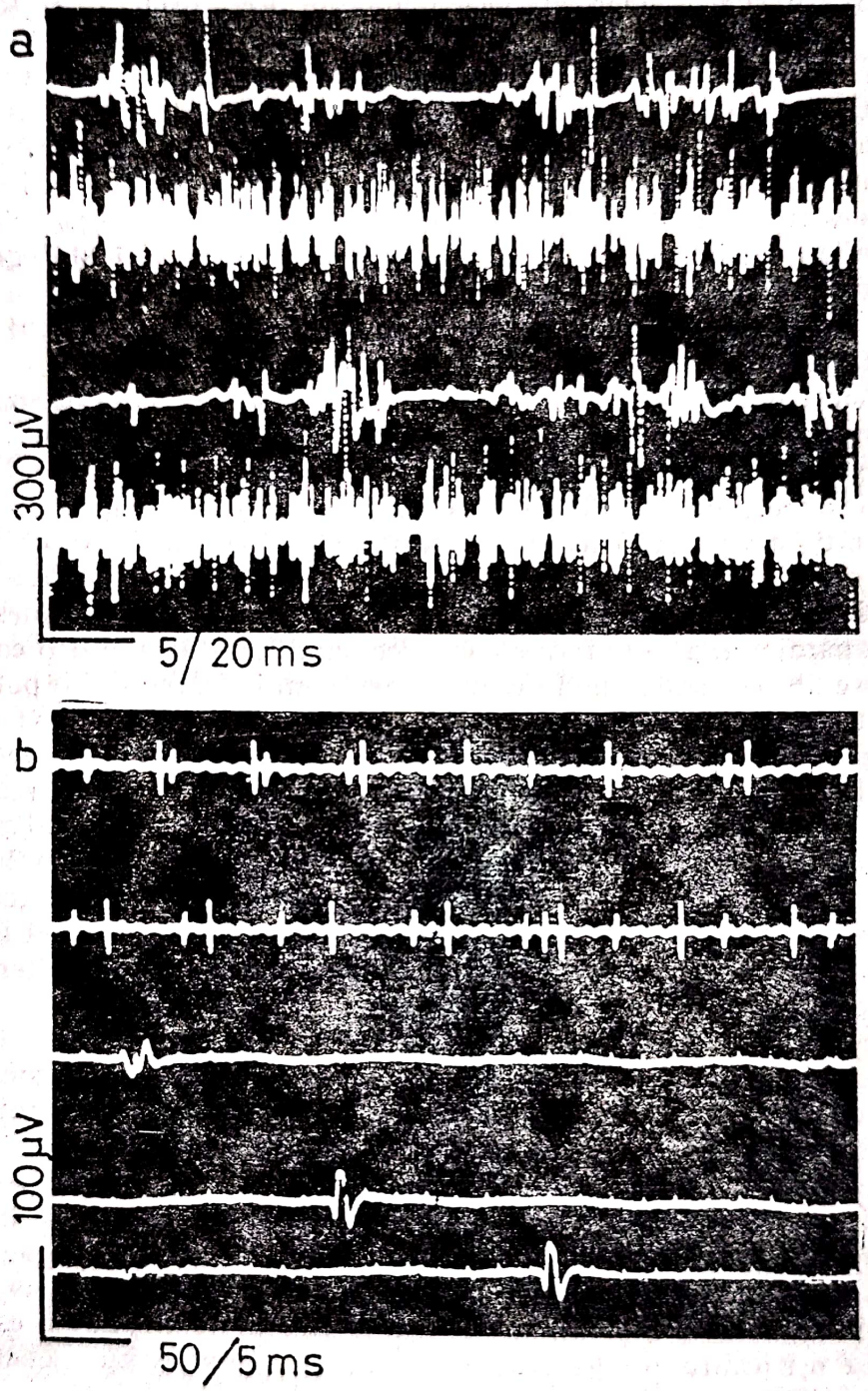


Fig. 110 — Polimiozită:
a — contracţia musculară generează interferenţă la efort maximal, cu exces de potenţiale polifazice şi PUM individuale hipovoltate, cu durata medie redusă (3—6 ms); *b* — activitate bioelectrică spontană sub formă de potenţiale de fibrilaţie.

este redus. Modificările se intensifică paralel cu evoluţia amiotrofiilor şi nu pot fi distinse de cele înregistrate în DMP (fig. 110 a).

2) Activitatea bioelectrică spontană apare sub formă de potenţiale de fibrilaţie identice cu cele întîlnite în denervare (fig. 110 b).

Scanned with OKEN Scanner

Potenţialele de fibrilaţie apar în special în formele acute şi subacute de boală, cînd procesul de distrucţie este activ, ca expresie a unei neuropatii terminale (Hamrin, 1965). Cînd boala se cronicizează şi amiotrofia e evidentă, numărul fibrilaţiilor se reduce, spontaneitatea lor dispare, ele putînd fi activate intermitent de inserţia electrodului explorator.

3) Activitate repetitivă se înregistrează sub formă de descărcări bizare de mare frecvenţă, cu debut şi terminare bruscă, constante ca amplitudine, formă şi frecvenţă în cadrul aceleiaşi descărcări. Aceste potenţiale se înscriu ca trenuri de unde pozitive de scurtă durată, potenţiale polifazice, fibrilaţii şi pot fi evocate de inserţia sau mişcarea electrodului explorator (fig. 106). Răspunsul „pseudomiotonic" pare a creşte sau descreşte proporţional, cu avansarea sau regresiunea bolii. El se poate datora iritabilităţii anormale a fibrelor musculare afectate consecutiv edemului şi alterării ionogramei serice.

În general un traseu excesiv de polimorf, cuprinzînd potenţiale de geneze diferite, trebuie să orienteze diagnosticul spre un proces miozitic, cu atît mai mult cu cît caracteristicile traseului variază de la o examinare la alta.

Este important ca boala să fie depistată în stadiul iniţial, înainte ca modificările morfologice musculare să devină ireversibile, pentru că cele mai multe cazuri sînt influenţate favorabil de tratament.

Este necesar să se selecţioneze muşchii ce urmează a fi exploraţi ţinîndu-se seama de localizarea amiotrofiilor, deficitului de forţă şi modificărilor cutanate. Cînd afectarea musculară nu este clinic manifestă, se examinează muşchii proximali. Întrucît modificările EMG pot fi diseminate, explorarea muşchiului poate releva focare cu anomalii bioelectrice înconjurate de zone unde traseul EMG este comparativ normal.

EMG este o metodă indispensabilă şi pentru urmărirea evoluţiei bolii şi a răspunsului la tratament. Repetarea examinării, studiul comparativ al traseelor, apariţia sau dispariţia anomaliilor bioelectrice pot stabili ameliorarea sau agravarea procesului patologic.

În polimiozita cronică, densitatea traseului de interferenţă se poate reduce datorită pierderii UM operative şi, alături de PUM cu parametrii miogeni, pot apărea PUM care tind să fie mai lungi ca durată şi mai complexe ca formă, expresie a unei neuropatii terminale.

Poli(dermato)miozita evocă uneori pasager, în cursul evoluţiei, clinic şi electromiografic, o simptomatologie miastenică, atipică mai ales prin reactivitatea moderată la anticolinesterazice.

Miozita osificantă este o afecţiune rară în care are loc un proces progresiv şi ireversibil de osificare intramusculară. Traseul EMG are aspect miogen în toţi muşchii exploraţi chiar dacă aceştia nu par clinic afectaţi (Chaco, 1967; Radu, 1970).

În sarcoidoza musculară (polimiozita granulomotoasă) polimorfismul şi atipia grafoelementelor înregistrate pe electromiogramă sînt concludente pentru fondul lezional (Hinterbuchner, 1964).

Miotonii. Miotonia se manifestă clinic prin dificultatea muşchilor scheletici de a se relaxa imediat după încetarea contracţiei voluntare şi prin exagerarea reflexelor ideo-musculare (miotonie mecanică).

Fenomenul miotonic apare în entităţi clinico-genetice distincte ca miotonia congenitală, miotonia distrofică şi paramiotonia congenitală, precum şi în diverse alte circumstanţe patologice. În general este mai sever în miotonia congenitală, unde cuprinde şi mai multe grupe musculare, în comparaţie cu

Scanned with OKEN Scanner

distrofia miotonică, în care este extins la numai cîteva grupe musculare. În paramiotonia congenitală poate afecta doar mușchii faciali. Inabilitatea dispare în cele mai multe cazuri după repetarea mișcării și este agravată de frig și emoții.

Miotonia congenitală se prezintă în două variante clinico-genetice; forma clasică, miotonia congenitală Thomsen, transmisă genetic autosom dominant, se manifestă clinic de la naștere sub formă de hipertrofii musculare și miotonie, simptomatologie staționară sau regresivă, compatibilă cu viața normală; miotonia congenitală cu transmitere genetică autosom recesivă (Becker, 1973) se traduce clinic prin hipertrofii musculare și miotonie care nu sînt prezente de la naștere, ci se instalează progresiv în primii ani de viață, devenind generalizate și severe, fără tendință de atenuare.

Miotonia distrofică Steinert este o afecțiune determinată de o genă pleiotropă autosom dominantă cu penetranță aproape completă (Caughey și Myrianthopoulos, 1963) și cu o mare variabilitate de expresie. Boala debutează în a doua decadă a vieții și include în simptomatologie, alături de miotonie, atrofii musculare cu localizare selectivă și simetrică (mușchii distali ai membrelor superioare și inferioare, mușchii faciali și orofaringieni, mușchii flexori ai gîtului), cu tendință la proximalizare pe parcursul evoluției bolii, ca și modificări endocrine, osoase, cardiace, psihice și trofice (calviție frontală, cataractă etc.).

Progresiunea amiotrofiilor reduce intensitatea fenomenelor miotonice.

Paramiotonia congenitală Eulenburg este o afecțiune rară, transmisă autosom dominant; miotonia se produce numai la frig și este urmată de deficit de forță musculară. Repetarea mișcării nu ameliorează contracția decît la începutul expunerii la frig și frecvent se semnalează miotonia paradoxală (fenomenul miotonic apare după exercițiu).

Expresia electromiografică a fenomenului miotonic este salva miotonică. Ea se manifestă sub forma unei descărcări repetitive de potențiale bifazice de mare frecvență care debutează brusc, cu frecvență de 150 c/s și amplitudine maximă de 300—400 μV; ele descresc gradual în cursul celor 2—4 s cît durează salva miotonică. O altă posibilitate este creșterea rapidă a frecvenței de la 10 la 150 c/s și a amplitudinii de la 50 la 400 μV cu descreștere graduală. Uneori salvele sînt subintrante (fig. 111).

Potențialele individuale cuprinse în salva miotonică sînt de scurtă durată (2—4 ms) și de mică amplitudine. Salvele miotonice sînt însoțite de un zgomot caracteristic, ca acela făcut de un bombardier în picaj.

Activitatea miotonică este evocabilă electromiografic de inserția și mobilizarea electrodului explorator, excitarea mecanică și excitarea electrică a mușchiului cu un tren de stimuli în număr de 5—10, aplicați în afara zonei de inervație, și de activitatea voluntară (fig. 112). Nu este afectată de denervare sau curarizare, dar diminuează sub acțiunea stabilizatorilor de membrană (hidantoină, procainamidă) și după anestezia locală a mușchilor afectați.

Densitatea recrutării în traseul interferențial înregistrat în timpul contracției musculare maxime rămîne nemodificată, ca și parametrii PUM individuali, dar pot apărea PUM cu parametri mici (Simpson, 1973; Lenman și Ritchie, 1970), atribuiți nu numai pierderii întîmplătoare a fibrelor musculare în cadrul UM, dar și atrofiei fibrelor T_1 existente în distrofia miotonică (Warmolts și Engel, 1973). În mușchii distali de la nivelul antebrațelor și membrelor inferioare există însă o creștere a numărului potențialelor polifazice și o scurtare a duratei PUM.

Scanned with OKEN Scanner

În distrofia miotonică TUM este redus (Radu, 1971), dar amplitudinea se poate menține normală, indicînd arii în care densitatea fibrelor musculare rămîne nemodificată.

Cercetările cu microelectrozi intracelulari au demonstrat extrema instabilitate a electrogenezei fibrei musculare, expresia EMG fiind salva miotonică.

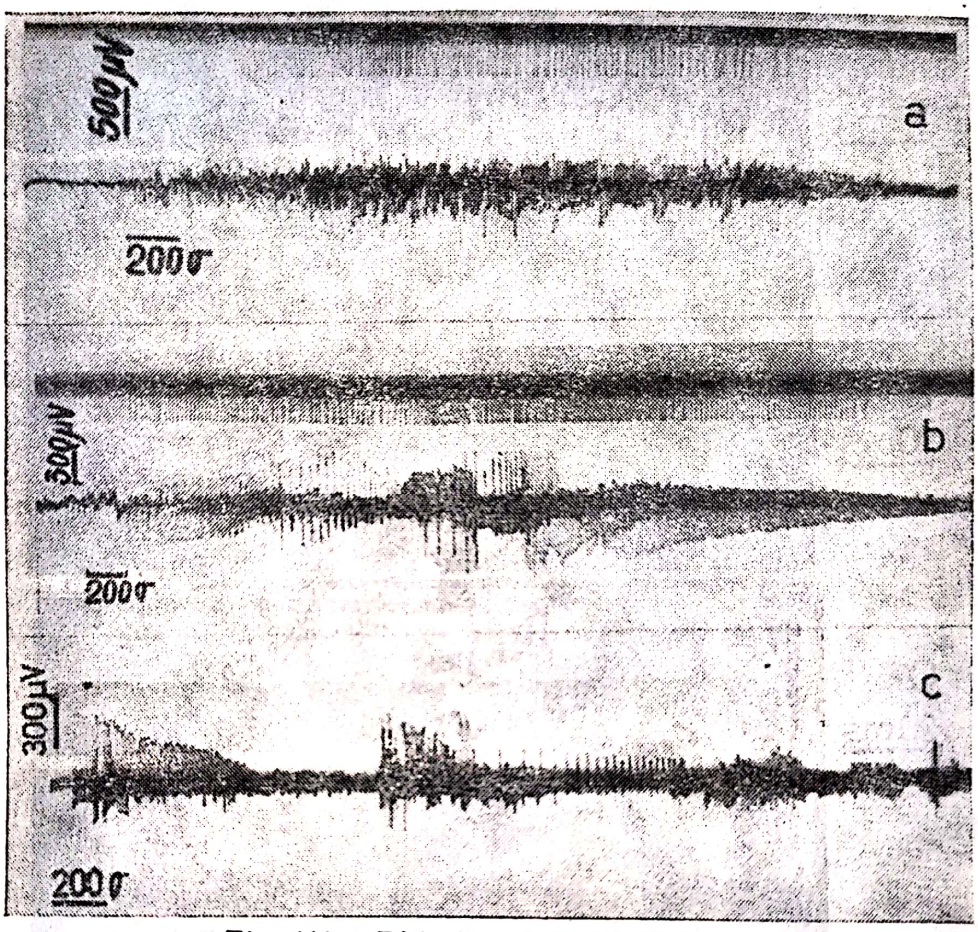


Fig. 111 — Distrofie miotonică Steinert:
a — salvă miotonică; *b* și *c* — salve miotonice cu caracter subintrant (canalul 1 — aspectul integrat al traseului).

PUM în miotonia congenitală rămîn normale, descărcările miotonice fiind singura anormalitate bioelectrică. Descărcări de mare frecvență cu toate caracterele salvei miotonice pot apărea în absența semnelor clinice și ele au mare valoare pentru depistarea bolii în stadiile precoce ale evoluției.

În paramiotonia congenitală traseul EMG intercritic este normal. Imersia membrului în apă rece duce la apariția unei activități de tip pseudomiotonic (Drager și Hammill, 1958), (fig. 113) ce se poate evidenția și în mușchii care nu sînt răciți, mai pregnant în mușchii distali decît în mușchii proximali (La Joie, 1961). Paralel cu scăderea temperaturii se înregistrează diminuarea amplitudinii potențialului muscular evocat (Ricker și Meinckh, 1972). În perioadele de astenie care urmează expunerii la frig apar fenomene bioelectrice (paramiotonie electrică) intensificate de frig și neinfluențate de mișcarea voluntară (miotonia electrică paradoxală).

Deosebirea între paramiotonia congenitală Eulenburg și paralizia periodică paramiotonică (Gamstorp, 1956, 1963; Becker, 1970) nu este posibilă pe baza criteriilor EMG.

Scanned with OKEN Scanner

Distrofia miotonică congenitală. Forma congenitală a distrofiei miotonice (Vanier, 1960; Dodge şi colab., 1965; Pruzanski, 1966) afectează numai copiii mamelor cu miotonie distrofică Steinert (Dycken şi Harper, 1973). Tabloul clinic cuprinde semne precoce de pareză velară şi faringiană (dispnee, cianoză, disfagie), diplegie facială congenitală ce dă aspect

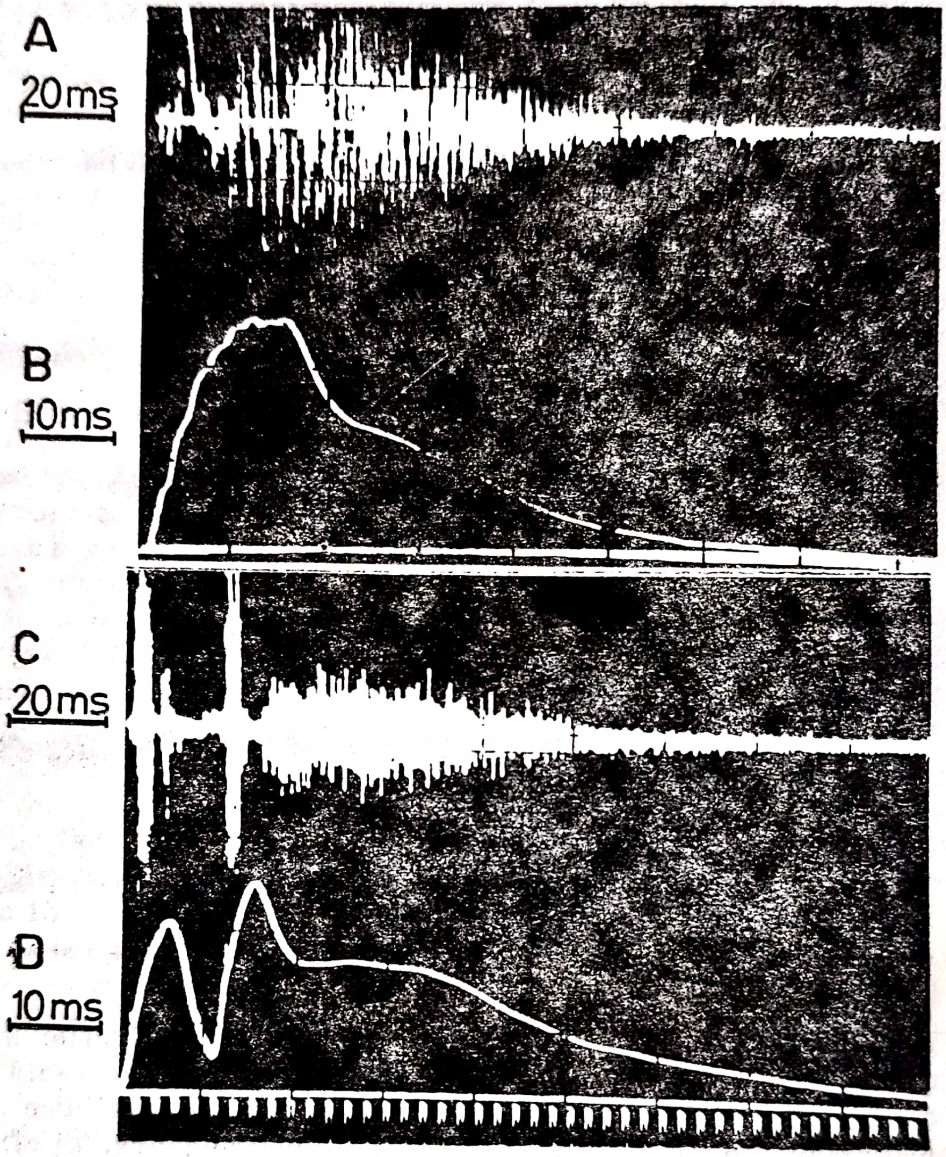


Fig. 112 — Înregistrare simultană EMG şi mecanică a salvei miotonice:
A — salvă miotonică evocată de inserţia electrodului explorator; *C* — salvă miotonică evocată de un tren de stimuli; *B* şi *D* — defectul de relaxare vizibil mecanografic.

bizar feţei, mase musculare slab reprezentate, hipotonie, imobilitate articulară şi deficit mintal. Clinic şi electromiografic se notează apariţia relativ tîrzie a fenomenelor miotonice, în general după vîrsta de trei ani (Engel W.K., 1971).

Pruzanski (1966) a descris la populaţia ebraică miotonia disembrioplazică, formă congenitală similară cu cea descrisă anterior.

Sindromul Schwartz-Jampel (1962) constă din multiple malformaţii scheletice, dwarfism, blefarofimoză, talie mică, hipertrofii musculare şi miotonie. Electromiografic s-a evidenţiat o activitate bioelectrică spontană continuă similară cu cea din neuromiotonie (Taylor, 1972), cu descărcări neregulate sub

Scanned with OKEN Scanner

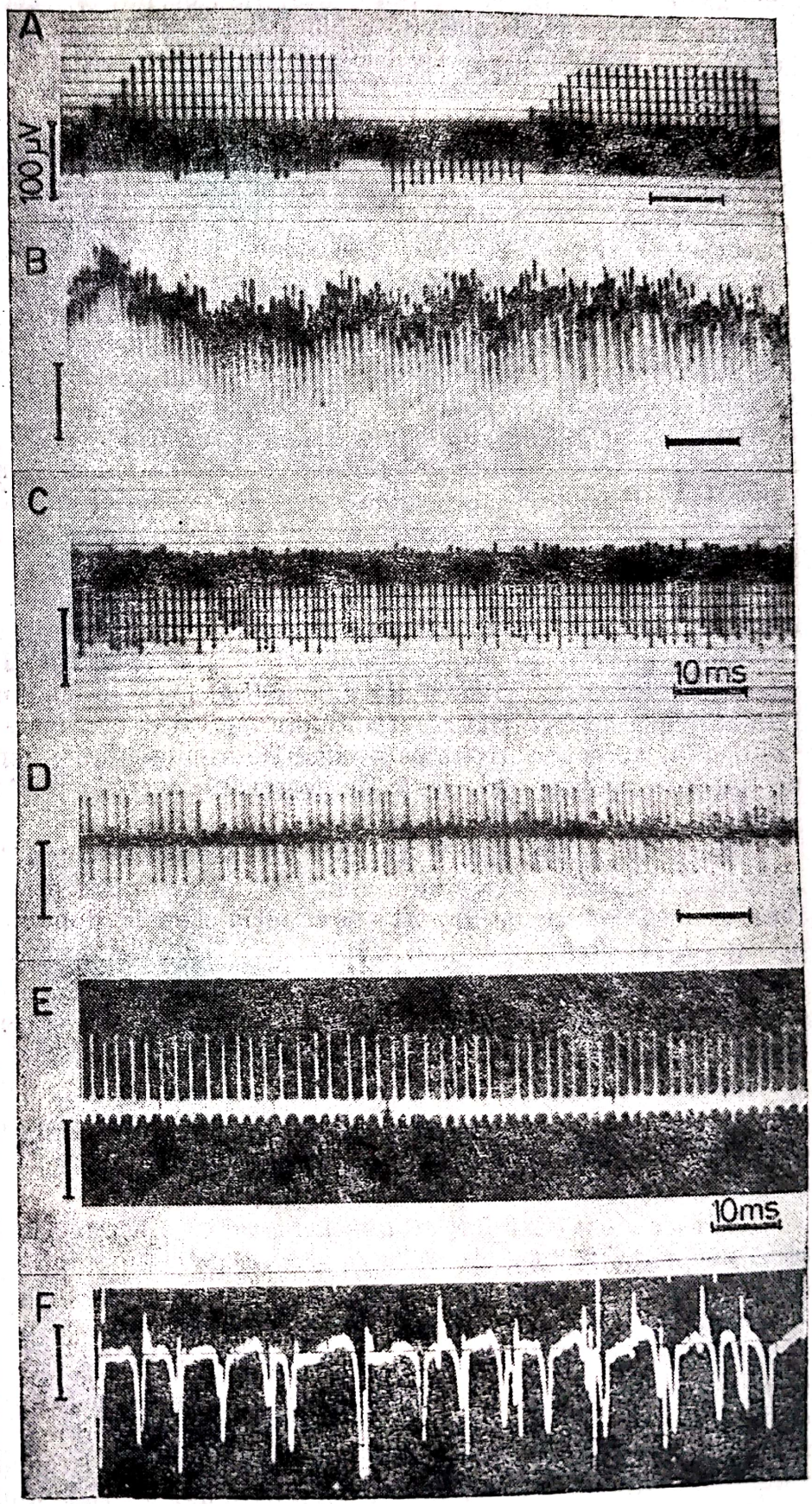


Fig. 113 — Demonstrarea electromiografică a fenomenelor de tip „pseudomiotonic":

salve spontane de descărcări repetitive de frecvență și formă constante în cadrul aceleiași descărcări, cu debut și terminare abruptă, cu aspect de potențiale de fibrilație sau PUM de variate forme, frecvent evocate de inserția electrodului sau urmînd unei contracții musculare; *A*, *C*, *D* și *E* — descărcări spontane de UM de formă mono- sau bifazică, grupate în salve; *B* și *F* — unde monofazice pozitive.

Scanned with OKEN Scanner

formă de potenţiale de fibrilaţie sau PUM de diferite forme. Contracţia voluntară este urmată de postdescărcări, apoi de linişte electrică timp de cîteva minute şi din nou de activitate bioelectrică spontană. Mişcarea electrodului şi percuţia muşchiului au efect minim asupra activităţii electrice. Curarizarea suspendă activitatea bioelectrică spontană care însă nu este influenţată de somn, anestezie generală şi blocarea novocainică a nervului.

Neuromiotonia. Sub numele de „sindromul activităţii repetitive continue" (Isaacs, 1961), de „neuromiotonie" (Mertens şi Zschocke, 1965), „pseudomiotonie" sau „miokimie" a fost descris un sindrom caracterizat clinic prin contractură musculară progresivă la nivelul trunchiului şi extremităţilor, dar în mod particular la mîini, picioare şi faţă, crampe în general nedureroase, posturi fixate în special distal la membre, decontracţie de aspect miotonic cu atenuarea parţială a rigidităţii prin mişcări repetate şi reapariţie în repaus. Ele sînt însoţite de fasciculaţii şi miokimii difuze şi continue, ce determină transpiraţii profuze, în timp ce atrofia musculară şi deficitul de forţă sînt mai puţin pronunţate, totdeauna cu distribuţie distală, lent progresive sau staţionare. Semnele tipice de miotonie lipsesc de obicei. Somnul, anestezicele generale şi blocarea cu novocaină a nervilor periferici nu influenţează simptomele, care însă dispar spectaculos după administrarea de Difenilhidantoină sau Tegretol.

Examenul EMG relevă manifestări bioelectrice caracteristice constituite din descărcări ritmice, spontane, continue de PUM de amplitudine şi frecvenţă (16—50 c/s) variată, foarte asemănătoare cu fasciculaţiile şi întru totul identice cu dubletele şi tripletele din tetanie (fig. 114 a, b, c). Anumite argumente farmacologice au focalizat atenţia asupra inervaţiei terminale (Wallis şi colab., 1970). Sînt absente activitatea de inserţie în muşchiul în repaus, potenţialele de fibrilaţie, potenţialele lente de denervare, aversele miotonice cu aspectul lor tipic.

Mertens şi colab. (1965) au observat persistenţa timp de 20—30 s a unei activităţi musculare de tip interferenţial, indusă iniţial prin contracţie voluntară, urmată imediat de 10—20 s de silenţiu electric, după care activitatea repetitivă bioelectrică spontană reapare.

Această activitate nu este influenţată de potasiu, calciu, magneziu, Aldosteron, Prostigmină, Diazepam, activatoare ale colinesterazei. Efectele locale ale curarizării, procainei şi succinilcolinei sînt controversate (Radu, 1978).

Miopatii metabolice. Denumirea de miopatii metabolice se referă la un grup de boli musculare rare, despre care se ştie că au o bază biochimică specifică. În general diagnosticul depinde de semnele clinice şi biochimice, rolul electromiografiei fiind relativ redus în depistarea lor.

Glicogenozele musculare. În aceste afecţiuni EMG sugerează un proces miogen cu PUM cu parametri subnormali şi activitate pseudomiotonică, mai vizibilă în glicogenoza de tipul II Pompe.

Glicogenoza de tipul V, descrisă de McArdle (1951), este o afecţiune rară, consecutivă absenţei miofosforilazei, ce se manifestă sub formă de crampe musculare dureroase şi deficit al forţei musculare ce se instalează după un exerciţiu. Uneori apar amiotrofii proximale la nivelul membrelor superioare. Dacă se face examenul electromiografic după exerciţiu sub ischemie, paralel cu instalarea contracturii dureroase, activitatea bioelectrică diminuează pînă la silenţiu electric.

Scanned with OKEN Scanner

Paraliziile paroxistice disionice includ un grup de boli în care manifestările clinice, traduse prin paroxisme paretice, sînt consecutive modificărilor absolute ale raportului K^+ intra- şi extracelular (paralizia periodică hipokaliemică Westphal şi adinamia episodică ereditară Gamstorp) sau valorilor relative ale raportului K^+/Na^+ intra/extracelular (parali-

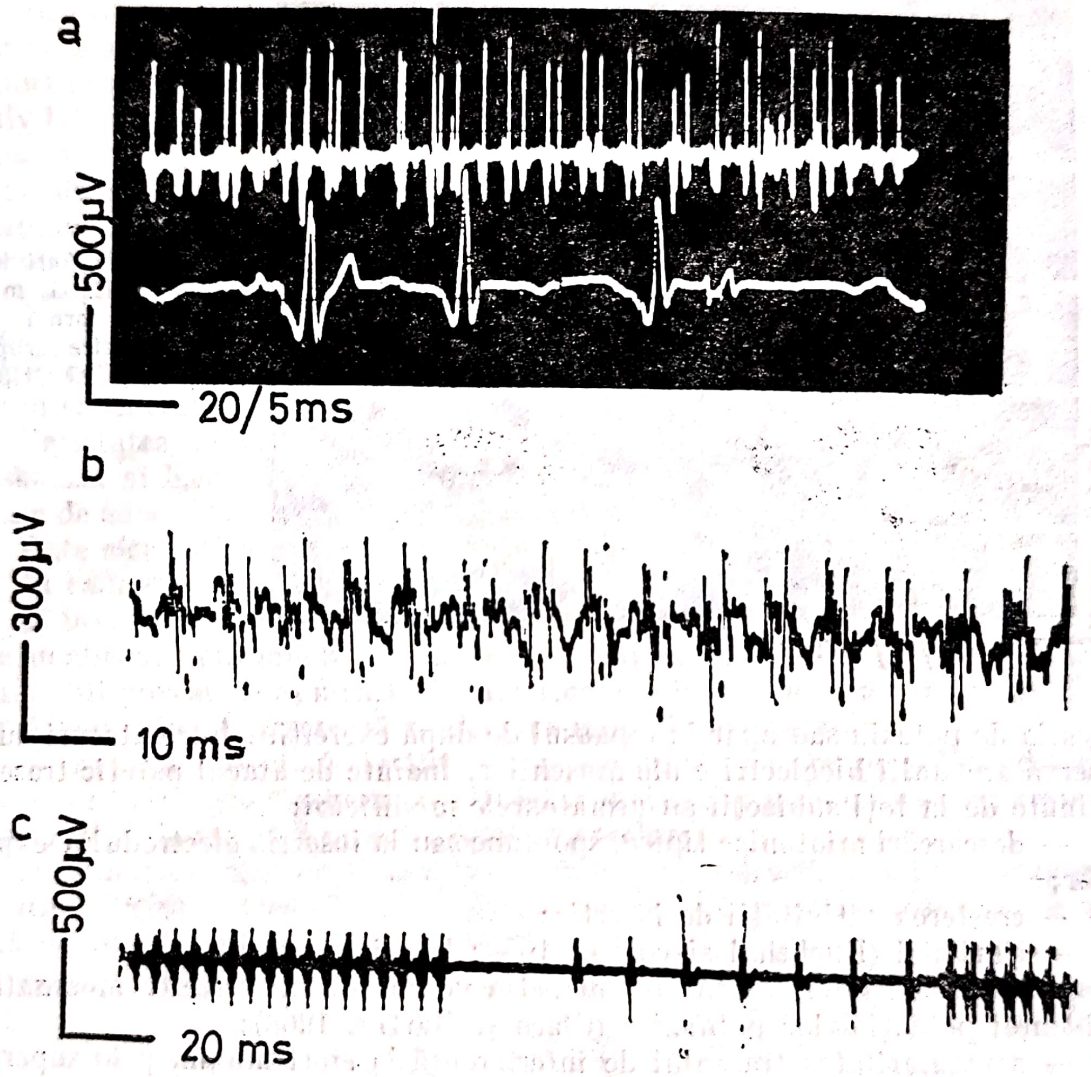


Fig. 114 — Neuromiotonie:
a — activitate EMG repetitivă spontană continuă sub formă de fasciculaţii; *b* — traseu intermediar corespunzînd clinic contracturii tonice susţinute, pe care se distinge activitatea repetitivă sub formă de dublete şi triplete; *c* — activitate repetitivă cu cadenţă variabilă.

zia periodică normokaliemică sensibilă la Na şi paralizia periodică normokaliemică şi normonatremică).

În stadiile avansate paroxismele paretice pot fi urmate de instalarea unei oboseli musculare permanente, progresive şi a amiotrofiilor (Pearson, 1964; Saunders şi colab., 1968), mai importante la nivelul musculaturii proximale a membrelor inferioare şi la nivelul centurilor. Acestea survin de obicei după cîţiva ani de evoluţie, dar nu înainte de cinci ani, şi nu există nici o corelaţie între frecvenţa paroxismelor şi apariţia fenomenelor musculare. Miotonia (clinic şi electromiografic) este un semn frecvent în adinamia episodică eredi-

Scanned with OKEN Scanner

tară, în paralizia periodică hipokaliemică apărînd ocazional (Leyburn și Walton, 1960).

a) Paralizia periodică hiperkaliemică (adinamia episodică ereditară Gamstorp). Episoadele de pareză apar în general în cursul zilei, sînt de durată scurtă și sînt precipitate de

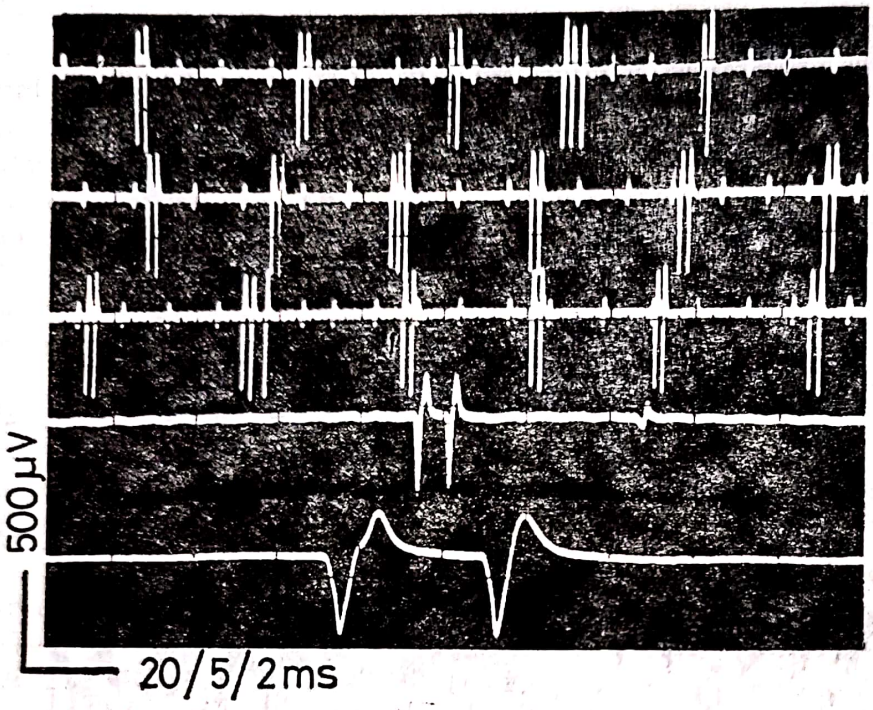


Fig. 115 — Activitate repetitivă EMG, în repaus, sub formă de PUM bifazice grupate ca dublet și triplet.

ingestia de potasiu sau apar în repausul de după exercițiu. Între atacuri nu se observă anomalii bioelectrice ale mușchilor. Înainte de atacul paretic traseele obținute de la toți subiecții au următoarele modificări:

— descărcări miotonice tipice, spontane sau la inserția electrodului explorator;

— creșterea activității de inserție;

— fibrilații (Buchthal și colab., 1958; Morrison, 1960);

— traseu de interferență la contracția voluntară cu creșterea moderată a incidenței potențialelor polifazice (Claes și Martin, 1968);

— neregularitatea traseului de interferență la efort maxim prin superpoziția descărcărilor de tip miotonic;

— postdescărcări prelungite după contracție sub formă de potențiale de fibrilație, unde pozitive, potențiale bi- și trifazice (fig. 113).

În atacurile severe EMG arată în mușchii implicați fenomene bioelectrice similare, dar la efort maxim numărul PUM este redus, potențialele polifazice sînt de mică amplitudine și de scurtă durată, activitatea de inserție este mai puțin evidentă, durata PUM individuale este redusă între 16—32% și apar potențiale sub formă de dublet, triplet sau multiplet, cînd pacientul prezintă hipocalcemie (fig. 115).

Modificările parametrilor PUM descrise în timpul atacului paretic sugerează pierderea funcțională a UM întregi și a fibrelor musculare incluse în alte UM. Se presupune că depolarizarea parțială reversibilă a membranei unor fibre musculare și hiperexcitabilitatea altora (Buchthal și colab., 1958) ar fi responsabile de anomaliile bioelectrice evidențiate.

Scanned with OKEN Scanner

b) Paralizia periodică hipokaliemică. Paroxismele paretice caracteristice sînt de durată mai lungă (ore, zile), apar în timpul nopţii sau dimineaţa la trezire, afectează muşchii trunchiului şi membrelor, respectînd faţa şi muşchii respiratori şi sînt precipitate de frig, infecţii, alcool, traumatisme, mese bogate în hidraţi de carbon.

S-au efectuat studii EMG atît la muşchii proximali cît şi la muşchii distali, în diferite stadii de pareză (Engel, 1965). La debutul parezei, PUM de activitate musculară arată o descreştere în amplitudine şi durată şi o creştere a proporţiei potenţialelor polifazice. Cînd pareza se accentuează, se reduc progresiv UM care pot fi activate voluntar, ca şi excitabilitatea fibrelor musculare. În paroxismele grave există cîteva PUM de 50—100 μV amplitudine fără alte semne de activitate voluntară. Nu a fost observată activitatea bioelectrică spontană. În momentul reapariţiei motilităţii voluntare se înregistrează traseul interferenţial, bogat crenelat.

Varietatea hipokaliemică include, în afara formei familiale cu transmitere genetică autosom dominantă, şi cazuri sporadice. Paroxisme paretice similare apar în depleţia de potasiu secundară bolilor renale, în cazurile de hiperaldosteronism şi asociate tireotoxicozei.

Varietatea normokaliemică este clinic similară cu tipul hipokaliemic (Poskanzer şi Kerr, 1961). Atacurile sînt mai frecvente şi mai severe, pot fi induse de administrarea de potasiu iar administrarea de sodiu are efect protector. Date electrofiziologice nu au fost semnalate.

În cadrul miopatiilor metabolice au fost descrise:

a) miopatia alcoolică (Hed şi colab., 1962); aceasta apare la pacienţii care au abuzat timp îndelungat de alcool. Simptomele musculare sînt localizate la muşchii proximali ai membrelor inferioare şi la nivelul centurilor, iar EMG relevă anomalii ce sugerează o afectare musculară primară;

b) miopatia, asociată afecţiunilor renale cronice cu uremie şi hemodializă, se traduce EMG prin creşterea incidenţei potenţialelor polifazice şi descreşterea duratei PUM în muşchii proximali ai membrelor;

c) amiotrofia izolată a muşchiului cvadriceps, descrisă de Lamontagne şi Buchthal (1970) la trei din cei 30 de pacienţi cu neuropatie diabetică, se prezintă cu semne electromiografice sugestive pentru miopatie.

Miopatii endocrine. Manifestările musculare, prezente mai mult sau mai puţin net în cadrul disfuncţiilor endocrine, se caracterizează prin amiotrofii de intensitate variabilă de la caz la caz, simetrice în cea mai mare parte a evoluţiei, ce cuprind cîteva grupe musculare sau sînt extinse, generalizate, cu predilecţie la musculatura centurilor şi membrelor, proximal. Le însoţesc deficitul forţei musculare, fatigabilitatea şi dificultăţile motorii consecutive. Crampele pot fi prezente (hipo- şi hipertiroidism, boala Addison), ca şi paroxismele paretice datorate tulburărilor electrolitice.

Localizarea modificărilor electromiografice în miopatiile endocrine este adesea caracteristică; de exemplu, în miopatia tireotoxică, muşchii proximali au anomalii bioelectrice mai pregnante decît muşchii distali, iar în artrita reumatoidă sînt mai pronunţate în muşchii din vecinătatea articulaţiei afectate.

În miopatia tireotoxică electromiografia relevă aproape constant (50—80%) modificări de tip miopatic (Hed şi colab., 1958; Ramsay, 1965). Se constată reducerea globală a parametrilor PUM, apariţia unui traseu interferenţial la o contracţie musculară de intensitate medie, traseu bogat — în contrast cu

Scanned with OKEN Scanner

slăbiciunea mişcării — dar cu contracţia graduală mai puţin alterată ca în miopatiile ereditare, creşterea proporţiei potenţialelor polifazice totdeauna de mică amplitudine şi activitate bioelectrică spontană de tip fasciculaţie sau sporadic de tip fibrilaţie.

Severitatea modificărilor EMG, corelată cu intensitatea amiotrofiilor şi deficitului de forţă musculară, se reduce sau dispare după instituirea tratamentului endocrin.

Clinic, histologic şi electromiografic se pare că în oftalmoplegia exoftalmică endocrină acuzele sînt date nu de prinderea musculară primară, ci de impedimentul mecanic. Datele electrofiziologice existente sînt incomplete, contradictorii şi de aceea greu de interpretat (Buchthal, 1970).

În miopatia hipotiroidiană modificările EMG sînt mai puţin pregnante decît în miopatia tireotoxică. Activitatea repetitivă de tip pseudomiotonic este prezentă (Lambert şi Sayre, 1954; Ozker şi colab., 1960) şi activitatea bioelectrică spontană de tip fibrilaţie apare în mod excepţional.

Parametrii PUM nu variază semnificativ. Un fapt interesant de remarcat este că persistenţa miotoniei mecanice nu are corespondent mioelectric.

Hipertrofia musculară asociată cu fatigabilitate, deficit de forţă musculară şi lentoare a mişcărilor la un hipotiroidian (sindrom Hoffmann) nu se însoţeşte de anomalii bioelectrice (Thomasen, 1948; Wilson şi Walton, 1959).

Expresia suferinţei musculare în patologia corticosuprarenalei este miopatia steroidă, care apare fie în sindromul sau boala Cushing, fie este indusă iatrogen. Electromiograma arată modificări de tip miogen, în special polifazism şi descreşterea duratei PUM, amplitudinea PUM şi teritoriul unităţii motorii fiind normale (Buchthal, 1970).

Deşi iniţial s-a susţinut că numai fluorohidrocortizonul poate produce o miopatie secundară, s-a constatat că orice steroid induce iatrogen modificări musculare după un tratament prelungit (10—25 de săptămîni), în doze de 20—25 mg/zi (Afifi şi colab., 1968; Braun şi colab., 1969). Adesea este greu de precizat cînd se instalează efectul iatrogen.

Mari dificultăţi de diagnostic apar mai ales în cazurile de polimiozită în cursul tratamentului cu cortizon. Persistenţa sau agravarea simptomatologiei clinice paralel cu absenţa modificărilor enzimatice şi biochimice de evolutivitate conduc la implicaţiile iatrogene ale cortizonului.

Amiotrofia rizomelică, care poate apărea la un moment dat al evoluţiei în gigantismul hipofizar, are un substrat denervativ.

În miopatia hiperparatiroidiană simptomatologia musculară este localizată proximal şi însoţită de inabilitate motorie. EMG sugerează un fond miogen prin prezenţa polifazismului crescut (Prineas, 1965; Smith, 1969), fapt contestat de alţii (Mallette şi colab., 1975), şi imposibilitatea de a realiza interferenţa. Modificările de excitabilitate ale sarcolemei se traduc EMG prin apariţia activităţii repetitive de tip dublet, triplet sau multiplet (fig. 115).

Miopatii congenitale. Miopatiile congenitale constituie un grup heterogen de afecţiuni musculare a căror expresie fenotipică este prezentă de la naştere.

Simptomatologia clinică este nediferenţiată şi se rezumă la hipotonie musculară predominant rizomelică, amiotrofii simetrice inconstante, deficit de forţă musculară, limitare a motilităţii active a nou-născutului (în mod excepţional normală), mobilitate articulară exagerată (*floppy-baby* — „păpuşă de cîrpă") sau redusă (sindromul artrogripotic).

Scanned with OKEN Scanner

Avînd drept criteriu substratul morfologic specific, o serie de miopatii congenitale au putut fi definite ca entităţi (Pearson şi colab., 1967; Radu şi colab., 1974).

În *central core disease* (Shy şi Magee, 1956) sau boala sîmburelui central, fibrele musculare prezintă modificări structurale în regiunea centrală (dezorganizare miofibrilară, depopulare mitocondrială); în miopatia nemalinică (Shy şi colab., 1963) leziunea caracteristică constă în prezenţa unor elemente în formă de baston, compuse din material identic benzii Z; în miopatia miotubulară/centronucleară axul fibrei este ocupat pe întreaga sa lungime de o structură miotubulară (Spiro şi colab., 1966) şi se observă o centralizare a nucleilor (Sher şi colab., 1967). Metodele histochimice şi electromiografice au permis izolarea unui grup de afecţiuni consecutive leziunilor mitocondriale, care constau în variaţii ale numărului *(pleoconial myopathy)* (Shy, Gonatas şi Perez, 1966) sau dimensiunilor *(megaconial myopathy)* (Shy şi Gonatas, 1964).

EMG efectuată în condiţiile unei contracţii musculare evidenţiază un traseu interferenţial la efort maxim; la traseele de lungă durată se constată creşterea considerabilă a polifazismului (Warmolts şi Engel, 1970), cu PUM ce pot fi reduse ca durată; în unele condiţii EMG poate fi şi normală.

Activitate bioelectrică spontană de tip fibrilaţie s-a înregistrat în miopatia nemalinică cu debut tardiv şi în miopatia centronucleară (Bradley, 1970; Lolova, 1973), la care se înregistrează şi descărcări de tip miotonic.

Artrogripoza multiplă congenitală este un sindrom caracterizat prin gripoze articulare ce determină semianchiloze în flexie, amiotrofii de intensitate variabilă şi diverse aspecte dismorfice. EMG arată de obicei caracterul miogen sau neurogen al cazului (Benedetti şi colab., 1962; Laburne şi Lefebvre, 1963; Turpin şi colab., 1966). Alteori, EMG este normală sau nu dă informaţii din cauza silenţiului electric (Grossiord şi colab., 1958; Smith şi colab., 1963; Radu şi colab., 1968).

7.2. Electromiografia în miastenie

A. STĂNESCU

Boală a transmisiei neuromusculare, miastenia pune deseori probleme de diagnostic, susţinerea acestuia necesitînd confirmarea prin teste farmacodinamice şi electrofiziologice.

Defectul de transmisie la nivelul sinapsei neuromusculare există nu numai în miastenie ci şi în cazul intoxicaţiei cu curara, botulismului, tulburărilor metabolismului potasiului, colagenozelor (LED — polimiozite), distiroidiilor, paraneoplaziilor, după administrarea antibioticelor, anestezicelor etc.

Blocul sinaptic (pre- sau postsinaptic) a fost obţinut şi evidenţiat atît clinic, EMG, cît şi experimental.

Patologia plăcii motorii a fost studiată minuţios prin metode electrofiziologice, histoenzimologice, iontoforetice, electronice, dar nu toate datele concordă în ceea ce priveşte etiopatogenia bolii miastenice.

Factorul comun al patologiei plăcii motorii — deci fenomenul miastenic — îl constituie un tip particular de oboseală musculară, care survine anormal de repede în timpul contracţiei musculare, cu ocazia unei mişcări cu activitate tonică sau gestuală.

Scanned with OKEN Scanner

Această „oboseală" musculară apare însă disproporţionat faţă de efortul depus. Ea este mai accentuată seara decît dimineaţa, variază de la un moment la altul, are tendinţa să se bilateralizeze şi se manifestă cu predilecţie la nivelul muşchilor oculomotori, faciali, ai laringelui, faringelui, buzelor, muşchilor respiratori sau musculaturii proximale a membrelor. Deci, în afară de ptoză, diplopie, tulburări de fonaţie şi deglutiţie, sînt afectaţi şi muşchii gîtului — sternocleidomastoidian şi trapez —, maseteri, temporali, musculatura spinală. Faciesul capătă aspect posomorît şi slăbit, cu pleoapele căzute, uneori inegal, comisurile labiale coborîte, pliul nazogenian şters, surîs silit. Tulburările nu corespund unor teritorii precise de inervaţie radiculară sau tronculară, muşchii fiind afectaţi individual. De exemplu, dintre muşchii inervaţi de un singur nerv, electromiografia poate obiectiva atingeri inegale, mai ales la nivelul muşchilor oculomotori sau în teritoriul nervului cubital (muşchiul abductor al degetului V poate fi profund afectat, în timp ce adductorul policelui rămîne indemn).

Dacă simptomele sînt mai puţin marcate, testele de provocare prin oboseală musculară pot obiectiva impotenţa miastenică. Probele diagnostice se adaptează la teste imaginate pentru teritoriul presupus afectat (testul taburetului, testul orbicularului pleoapelor, testul Marinescu sau Mary Walker — flexie-extensie repetată a flexorilor degetelor sub garou: la restabilirea circulaţiei se poate observa uneori recrudescenţa parezelor locale sau la distanţă, de exemplu — ptoză).

Dificultăţile de diagnostic sînt legate de faptul că testul la anticolinesterazice nu este totdeauna concludent, că el se poate negativa la un moment dat, în cursul evoluţiei bolii, că acesta nu se corelează totdeauna cu examenul EMG, boala miastenică evoluînd şi afectînd diferite teritorii musculare, care se află în diferitele stadii de evoluţie. Din această cauză, multe forme de boală rămîn — sau par — staţionare şi apoi „încep" să evolueze. De asemenea unele forme acute sau grave pot să nu răspundă la test sau acesta poate fi neconcludent. Agravarea în timp, uneori sub formă de „crize" miastenice, ridică probleme dificile de diagnostic şi tratament.

Dacă substratul anatomic este mai greu de precizat, în prezent diagnosticul se bazează în cele mai multe cazuri pe testele farmacodinamice, coroborate cu examenul EMG.

Examenul EMG în miastenie se efectuează în două feluri:

Examenul de detecţie. În cazurile de miastenie, examenul de detecţie obţinut în timpul contracţiei voluntare, înainte şi după oboseala muşchiului (repetarea mişcării), arată diminuarea progresivă a amplitudinii biopotenţialelor, în timp ce voltajul rămîne sensibil acelaşi. Această descreştere a amplitudinii este paralelă cu instalarea parezei. În muşchiul normal, oboseala se traduce prin apariţia unei activităţi de aproximativ 12 c/s. După o activitate prelungită, amplitudinea potenţialelor, relativ constantă, cedează brusc. În cazurile de miastenie tipică, traseul arată prezenţa unei activităţi bogate iniţial, cu scăderea rapidă de amplitudine, uneori izolată, uneori urmată de un traseu intermediar, cu durată variabilă. Odată cu oboseala produsă prin repetarea mişcării, unităţile diminuează ca număr şi amplitudine, pînă se ajunge la epuizare. După injecţia de prostigmin, amplitudinea şi durata bufeului iniţial cresc, iar activitatea ulterioară este prelungită şi mai bogată în unităţi motorii (fig. 116 şi 117). Aceasta ar corespunde unei reacţii miastenice. Totuşi, fenomenele descrise sînt inconstante în cursul aceluiaşi examen, uneori greu de

Scanned with OKEN Scanner

obiectivat, şi depind foarte mult de intensitatea contracţiei, de deplasarea acului electrod, diminuarea progresivă a amplitudinii fiind uneori netă, alteori traseele rămînînd stabile, chiar în cazurile evidente de sindrom miastenic. În aceste cazuri proba cu Prostigmin, efectuată sub controlul EMG, poate evidenţia creşterea amplitudinii traseului şi a bufeului iniţial după zece contracţii

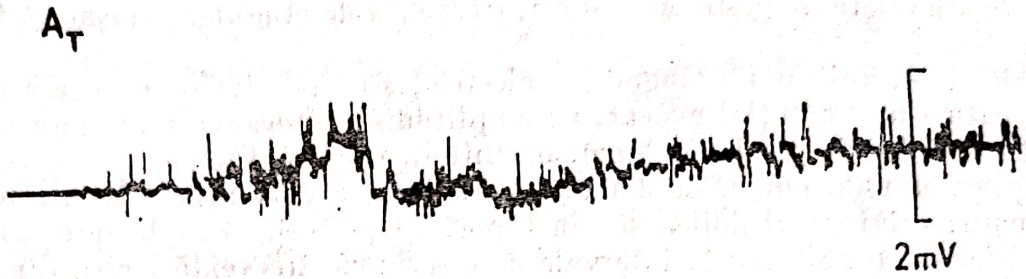


Fig. 116 — Examen prin detecţie în muşchiul extensor comun al degetelor: la contracţia maximă apare un scurt „bufeu" iniţial, urmat de un traseu de tip intermediar, cu amplitudine „în scădere" (după F. Isch, 1963).

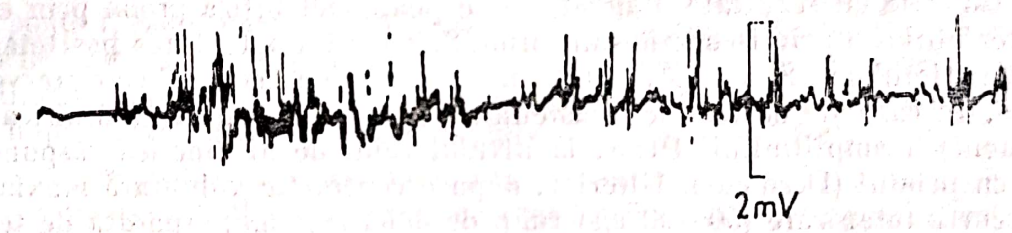


Fig. 117 — La 10 minute după injecţia de Prostigmin se observă creşterea amplitudinii iniţiale, cu „bufeul" iniţial mai net exprimat (după F. Isch, 1963).

voluntare maxime, în timp ce la individul normal nu se produce nici o modificare a amplitudinii traseului.

Electromiograma de detecţie poate fi însă net modificată, şi anume în cazurile sindromului miastenic-miopatic sau în cazurile de miastenie asociată cu alte afecţiuni, care pot modifica traseul EMG (polimiozite, neuropatii etc.).

De asemenea, s-au observat reduceri ale duratei proprii a PUM, care dispar după timectomie. Ekstedt şi Stålberg (1973) au arătat în înregistrarea *jitter* o variabilitate de timp între două potenţiale în stimulare dublă, respectiv o afectare diferenţiată a plăcii neuromusculare în acelaşi muşchi. Lipsa de corelare între durata PUM şi diametrul fibrei arată caracterul funcţional al denervării, respectiv blocajul temporal al unui număr de fibre, ceea ce sugerează blocajul miastenic.

Electromiograma prin stimulodetecţie este în prezent metoda curentă şi cea mai eficientă de evidenţiere a blocajului miastenic. Utilizată iniţial de Harvey şi Masland (1941) şi standardizată în studiile lui Desmedt (1957), ea a devenit o metodă curentă pentru cei mai mulţi cercetători de EMG.

Tehnica explorării. Cel mai des se explorează teritoriul muşchilor mici ai mîinii (teritoriul nervului cubital), de unde se face culegerea şi stimularea nervului respectiv, la nivelul antebraţului, sau — distal —, la încheietura pumnului, muşchiul explorat fiind de obicei abductorul degetului V. Se poate explora de asemenea teritoriul marelui palmar, la punctul motor, cu stimularea

tendonului la nivelul canalului carpian, sau orbicularul pleoapei, cu electrodul activ (cutanat) la mijlocul pleoapei inferioare, electrodul de referinţă fiind plasat deasupra sprîncenei şi stimulînd ramura superioară a nervului facial.

Ca să fim siguri că activăm toate fibrele nervoase şi că acestea răspund la fiecare stimul trebuie să utilizăm stimuli supramaximali. La subiectul normal nu se observă de obicei diminuarea amplitudinii răspunsurilor, decît la o frecvenţă de stimulare de peste 60—70 c/s, frecvenţa de stimulare obişnuită fiind 3—30 c/s.

Iniţial s-a aplicat un singur şoc electric; studiile statistice au arătat în aceste cazuri un potenţial evocat, cu amplitudine totdeauna mai mare la individul normal decît la cel miastenic, amplitudine pe care Prostigminul o creşte.

Aplicarea unui număr de două şocuri succesive evidenţiază la miastenici diminuarea celui de al doilea şoc în raport cu primul, chiar la intervale de cîteva secunde (dublu şoc la intervale de o secundă, frecvenţă 1 c/s). Cînd intervalul este de 0,01—0,1 secunde şi frecvenţa de la 10—100 c/s, cel de al doilea răspuns este uneori mai mare decît primul, cu aproximativ 10—30%.

În prezent, în practica curentă, se utilizează o serie de stimuli în trenuri scurte (repetitive), cu frecvenţă variabilă de 3—30 c/s, cu intensitate supramaximală (150% peste prag — Vasilescu, 1979).

În cazurile cu rezultate îndoielnice se poate sensibiliza proba prin exerciţiu prealabil sau prin ischemie sub garou. Se va evita potenţarea posttetanică cu ocazia stimulării. Se începe, astfel, cu o stimulare a nervului cu o frecvenţă de 3 c/s. În cazurile de reacţie miastenică, se observă scăderea semnificativă (decrement) a amplitudinii PUM, la nivelul celui de al cincilea răspuns în raport cu primul (Desmedt). Ulterior, după o contracţie voluntară maximală sau o scurtă tetanizare (50—90 c/s) timp de două secunde, separată de testul propriu-zis de o perioadă de repaus de 1—2 s, se observă o facilitare accentuată a transmisiei (la testul de 3 c/s), prin creşterea primului potenţial evocat al seriei şi printr-un decrement mai puţin important al potenţialelor următoare ale aceleaşi serii. Această facilitare de postactivare nu durează mai mult de 20 s, ea fiind urmată de o epuizare posttetanică, care evidenţiază blocul neuromuscular. Această epuizare apare la maximum 3 minute după tetanizare şi se ameliorează treptat în următoarele 15 minute.

Injecţia cu Prostigmin sau Mestinon face să dispară această scădere de amplitudine. Desmedt consideră metoda contracţiei voluntare maximale ca fiind mai bine tolerată de bolnav decît stimularea „tetanică". Ea evită artefactele date de aceasta din urmă la nivelul muşchiului examinat şi al celor vecini şi permite explorarea mai multor grupe musculare la acelaşi bolnav. Se ştie dealtfel că în miastenie atingerea este selectivă în anumite grupe musculare şi chiar în muşchii inervaţi de acelaşi trunchi nervos.

Scăderea accentuată a răspunsului muscular după această stimulare corespunde epuizării postactivare, respectiv reacţiei miastenice. Scăderea progresivă a PUM reprezintă decrementul şi se calculează în raport de amplitudinea celui de al cincilea faţă de primul potenţial. Testul este pozitiv cînd diferenţa de amplitudine a PUM la o stimulare de 3 c/s postactivare este peste 10%. Pauza de 1—2 secunde după tetanizare este necesară deoarece lipsa sau scurtarea ei ar face ca fiecare tetanizare să cadă în faza de „decurarizare" posttetanică, consecutivă faradizării precedente, iar răspunsul final nu trebuie să fie decremential, ci egal sau chiar superior celui iniţial. Examenul ar da deci un răspuns negativ pentru reacţia miastenică. După o prealabilă activare cu 90 c/s,

Scanned with OKEN Scanner

apoi la 1—2 secunde, stimularea cu 30 c/s și apoi testul propriu-zis de 3 c/s ar constitui un element de „titrare" a intensității blocului miastenic.

Depresiunea sub 10% a PUM, în condițiile de stimulare arătate, este considerată normală. Ea s-ar datora variațiilor spontane ale excitabilității neuronale, în condițiile stimulării supramaximale. Răspunsul decrementțial scade progresiv de la al cincilea potențial.

Acest răspuns are tendința să se stabilizeze la una din aceste valori. Deci, fenomenul decrementțial de epuizare postactivare și menținerea la un nivel scăzut în platou a acestuia reprezintă elementul de bază al blocului miastenic.

Integrarea EMG cu stimulodetecția și mecanograma simultană a mușchiului miastenic reușește să studieze mai cuprinzător fenomenul și să oglindească mai fidel intensitatea defectului sinaptic. El permite diferențierea efectului de potențare în trepte *(staircase phenomenon)*.

Alte teste de evidențiere a fenomenului miastenic. Pentru examenul de rutină și orientare există și o altă metodă de apreciere a răspunsului decrementțial la stimulări repetitive. Astfel, noi practicăm pe un aparat tip MEDICOR cu două canale o stimulare cu 20 c/s timp de 2 minute. Înregistrarea unei scăderi a amplitudinii PUM sub 40% din valoarea inițială — fără prealabilă facilitare — e considerată pozitivă pentru reacția miastenică. Răspunsul decrementțial poate fi controlat și după proba cu Prostigmin, care va aduce traseul la valorile inițiale, în caz de miastenie. De asemenea, dacă există fenomenul facilitării posttetanice, revenim cu stimulări cu frecvențe reduse (1—3 c/s) la un timp variabil după prima stimulare (fig. 118, 119, 120).

— Administrarea de Decametoniu (pseudocurarizant de sinteză) provoacă un bloc neuromuscular prin exces de acetilcolină (bloc de depolarizare). Injectarea i.v. a unei cantități de 2—3 mg în decurs de aproximativ 5 minute nu produce la miastenici nici o modificare a forței de contracție sau a traseului EMG, în timp ce aceeași doză, administrată individului normal, provoacă fenomene de slăbiciune musculară extremă, care se amendează în unele cazuri, dacă se administrează ulterior Prostigmin, iar în altele, slăbiciunea musculară nu este influențată. Deci, rezistența la Decametoniu (sau succinilcolină) la miastenici arată scăderea sensibilității plăcii motorii la acetilcolină.

Concluzia generală este că blocul de polarizare produs prin exces de acetilcolină și care se găsește la individul normal în diverse situații, nu apare la miastenici. Proba a fost utilizată pentru testarea reacției miastenice (Churchil Davidson și Richardson, 1953). În raport de acest răspuns la Decametoniu și Prostigmin, miastenia evoluează în trei faze:

1 — faza de rezistență la Decametoniu. În această fază sînt posibile remisiuni spontane sau după timectomii. Mușchii sînt normali la examenul anatomic; pe EMG nu apare răspuns decrementțial;

2 — faza de dublu bloc se caracterizează prin fenomene de slăbiciune musculară la Decametoniu și răspuns decrementțial la EMG cu stimulodetecție, dar cu răspuns bun clinic și reversibilitatea fenomenului miastenic EMG, la Prostigmin;

3 — faza miopatică se traduce prin lipsa răspunsului la Prostigmin și la Decametoniu și aspect EMG miopatic-miastenic.

Foarte important este că aceste trei tipuri de răspuns, care corespund diferitelor faze ale bolii, se găsesc la același bolnav în unități musculare diferite.

Scanned with OKEN Scanner

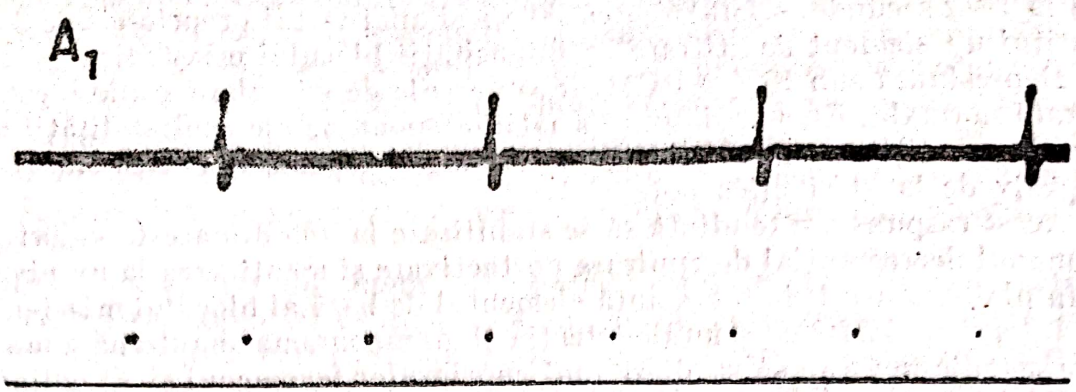


Fig. 118 — Stimulare cu 4,6 c/s: amplitudinea potenţialului este stabilă.

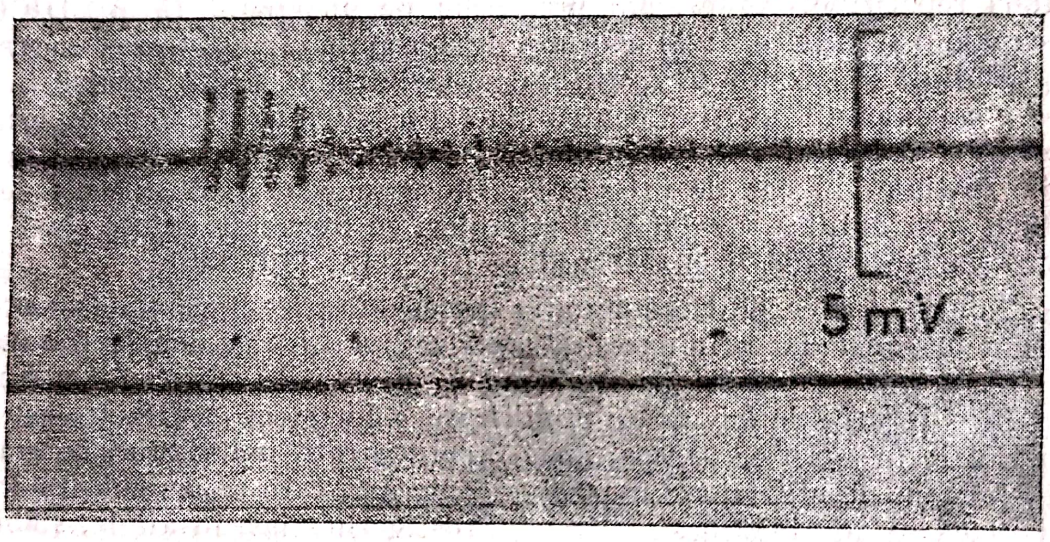


Fig. 119 — Stimulare cu 40 c/s: depresie netă şi rapidă a potenţialului.

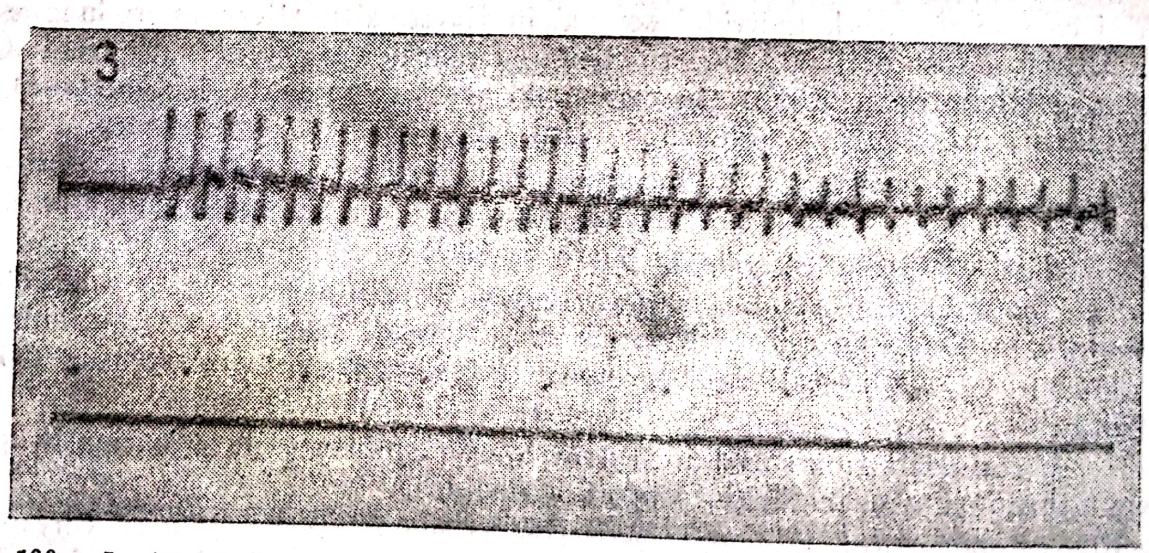


Fig. 120 — La 10 minute după injecţia de Prostigmin, scăderea amplitudinii este mai puţin evidentă.

Scanned with OKEN Scanner

— Testul cu curara (care produce bloc prin nedepolarizare, respectiv prin fixarea competitivă a receptorilor postsinaptici) se utilizează pentru diagnosticarea unor forme minore şi localizate de miastenie.

— Proba la Tensilon (clorura de edrophoniu) este necesară pentru aprecierea efectului la anticolinesterazice şi a diagnosticului crizelor colinergice. Ea se poate folosi şi ca test de diagnostic al miasteniei, mai ales al formelor oculare, împreună cu examenul EMG de stimulodetecţie. Substanţa are acţiune anticolinesterazică foarte eficace, dar de foarte scurtă durată. Injectarea a 2 mg este urmată de mărirea rapidă, dar fugace, a amplitudinii PUM în caz de medicaţie insuficientă. Ea provoacă o agravare tranzitorie în caz de criză colinergică.

Fenomenul miastenic electromiografic, descris pînă în prezent în miastenie, nu există la muşchiul normal supus curarizării şi nici în alte cazuri de sindroame miastenice sau miasteniforme. În cazul polimiozitelor, distiroidiilor (hiper- sau hipotiroidii), tiroiditelor autoimune, lupusului eritematos, miotoniilor, intoxicaţiilor botulinice sau cu curara, după administrarea unor antibiotice (Neomicină, Kanamicină, Streptomicină), s-au descris fenomene miastenice cu modificări EMG atipice, izolate sau asociate celor ale bolii de bază: neuropatii, polimiozite etc. În aceste cazuri, fenomenele miastenice clinice şi EMG se datoresc nnor mecanisme diferite, ce interesează atît sinapsa cît şi muşchiul sau nervul propriu-zis. Dintre acestea, un loc aparte îl ocupă sindromul miastenic paraneoplazic din carcinomul pulmonar (sindromul Eaton-Lambert, 1957); acest sindrom se manifestă asemănător miasteniei (fatigabilitate nemotivată, prinderea proximală a membrelor, areflexie osteotendinoasă), deşi există forme pur oculare.

Examenul EMG cu stimulodetecţie, cu frecvenţe joase (3—5 c/s) arată în aceste cazuri aspectul de bloc de nedepolarizare (depresiune rapidă a PUM). La frecvenţe înalte, apare o facilitate posttetanică mult mai marcată decît în miastenie. Se notează o diminuare a amplitudinii începînd cu primul stimul, ca în intoxicaţia botulinică, şi o mărire progresivă a amplitudinii la stimulările tetanizante (pînă la 400% faţă de amplitudinea normală).

Examenele anatomice au confirmat rezultatele EMG: placa motorie este normală, defectul fiind presinaptic (în cuantificarea şi eliberarea mediatorului). Blocul nu răspunde la anticolinesterazice, curara are efect variabil, dar răspunde prompt la guanidină.

Sindromul a fost reprodus şi experimental, prin injectarea la animal a unui extract tumoral provenit de la un bolnav cu S.E.L. Blocul mai poate fi corectat de calciu (ceea ce confirmă localizarea presinaptică). Fenomenele clinice miastenice şi aspectul particular al EMG pot precede apariţia tumorii pulmonare.

Bibliografie

Afifi A. K., Bergman R. A., Harvey J. C. — Steroid myopathy, John's Hopkins Press, M ary land, 1968, 123, 158—174.

Amick L. D., Smith H. L., Johnson W. W. — An unusual spectrum of progressive spinal muscular atrophy, *Acta neurol. scand.*, 1966, *42*, 275—283.

Barwick D. D. — Investigations of the carrier state in the Duchenne type dystrophy. În: Research in muscular dystrophy, Pitman Medical Publishing Co., Ltd., Londra, 1963, 10—19.

Scanned with OKEN Scanner

Becker P. E. — Paramiotonia congenita (Eulenburg), Fortschr. allg. Klin. Humangenetik, Band III, Thieme Verlag K. G. Georg, Stuttgart, 1970, 1—134.
Becker P. E. — În: New Development in EMG and Clinical Neurophysiology, vol. I, sub red. Desmedt J. E., Karger A. G., Basel, 1973, 407—417.
Benedetti G. B., Garcia M., Parma M., Sacco G. — Electromyographic findings in arthrogryposis multiplex congenita, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, *22*, 148—149.
Biemond A. — Myopathia distalis juvenilis hereditaria, *Acta psychiat. scand.*, 1955, 30, 25—33.
Bradley W. G., Price D. L., Watanabe C. K. — Familial centronuclear myopathy, *J. neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1970, 33, 687—693.
Braun S., Panahi F., Delbarre F. — Myopathies iatrogènes des corticoides et des antimalariques de synthèse. În: Les atteintes des muscles des ceintures chez l'adulte, sub red. Serratrice G., Expansion Scientifique Française, Paris, 1969, 171—190.
Bray G. M., Karuso M., Ross R. T. — Ocular myopathy with dysphagia, *Neurology (Minneap.)*, 1965, *15*, 678—684.
Buchthal F., Pinnelli P. — Muscle action potentials in polymyositis, *Neurology (Minneap.)*, 1953, *3*, 424—436.
Buchthal F. — An introduction to electromyography, Scand. Univ. Books, Copenhaga. 1957.
Buchthal F., Engbaek L., Gamstorp I. — Paresis and hiperexcitability in adinamia episodice hereditaria, *Neurology (Minneap.)*, 1958, *8*, 347—351.
Buchthal F., Rosenfalck P., Erminio F. — Motor unit teritory and fiber density in myopathies, *Neurology (Minneap.)*, 1960, *10*, 398—408.
Buchthal F. — The electromyogram, *Wld Neurol.*, 1962, *3*, 16—34.
Buchthal F., Rosenfalck A. — Electrophysiological aspects of myopathy with particular reference to progressive muscular dystrophy. În: — Muscular Dystrophy in Man and Animals, Bourne G., Golarz N. S. Karger A. G., Basel, 1963, 193—262.
Buchthal F. — Spontaneous and voluntary electrical activity in neuromuscular disorders, Proc. 6th Int. Congr. Electroenceph. clin. Neurophysiol., Viena, vol. II Neuromuscular disease, 1965, 15—45.
Buchthal F. — Spontaneous electrical activity of human muscle. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1966, *20*, 321—336.
Buchthal F. — Electrophysiological differences between myopathy and neuropathy. Exploratory concepts in muscular distrophy, sub. red. A. T. Milhorat, Proc. Int. Conf. Arden House, Harriman, *Excerpta med. (Amst.)*, 1967, 207—216.
Buchthal F. — Electrophysiological abnormalities in methabolic myopathies and neuropathies. În: Proceedings of the 9th Congress of Scandinavian Neurologists, Palle Juul-Jensen 1970, suppl. 43, 46, 129—176.
Buchthal F., Rosenfalck P. — In: New Development in EMG and Clinical Neurophysiology, sub red. Desmedt J. E., Karger AG., S., Basel, 1973, 71—85.
Karuso G., Buchthal F. — Refractary period of muscle and electromyographie findings in relatives of patients with muscular dystrophy, *Brain*, 1965, *88*, 29—50.
Caughey J. E., Myrianthopoulos N. C. — Dystrophia Myotonica and Related Disorders, Ch. C. Thomas Springfield, 1963.
Chaco J. — Myositis ossificans progressive, *Acta rheum. scand.*, 1967, *13*, 235—240.
Claes C., Martin J. J. — A screening test for neuromuscular disturbances in Adynamia Episodica Hereditaria, *Acta neurol. belg.*, 1968, *68*, 460—470.
Desmedt J. E., Borenstein S. — Collateral innervation of muscle fibre by motor axons of dystrophic motor units, *Nature*, 1973, *246*, 500—501.
Dodge P. R., Gamstorp I., Byers R. K., Russel P. — Myotonic dystrophy in infancy and childhood, *Pediatrics*, 1965, *35*, 3—19.
Drager G. A., Hammill J. F., Shy G. M. — Paramiotonia congenita, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1958, *80*, 1—9.
Dubowitz V. — Myopathic changes in muscular dystrophy carriers, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1963, *56*, 810—816.
Dycken P. R., Harper P. S. — Congenital dystrophia myotonica, *Neurology (Minneap.)*, 1973, *23*, 465—475.
Eaton L. M. — The perspective of neurology in regard to polymyositis, *Neurology (Minneap.)*, 1954, *4*, 245—263.
Emery A. E. H. — Clinical manifestation in two carriers of Duchenne muscular dystrophy, *Lancet*, 1963, *1*, 1 126—1 134.
Emery A. E. H., Teasdall R. D., Coomes E. N. — Electromyographic studies in carriers of Duchenne muscular dystrophy, *Bull. John's Hopk. Hosp.*, 1966, *118*, 439—447.

Scanned with OKEN Scanner

Elmquist D., Hofmann W. W., Kugelberg J., Qastel D. M. — An electrophysiological investigations on neuromuscular transmission in Myasthenia Gravis, *J. Physiol. (Lond.)*, 1964, *174*, 417—434.
Elmquist P., Lambert H. — *Proc. Mayo Clin.*, 1968, *43*, 689—713.
Fenichel G. M. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1966, *135*, 60—67.
Gittlesson N. I., Ricardson T. D. I. — *Brit. J. psychiat. soc. work*, 1973, *122*, 343—344.
Harvey A. M., Masland R. L. — *Bull. John's Hopk. Hosp.*, 1941 (b), *98*, 1—13.
Horowitz S. H., Genkins G., Kornfeld P., Paptestas A. C. — *Neurology (Minneap.)*, 1976, *26*, 410—417.
Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et cie), Paris, 1963, 133—135.
Johns R. J., Grog O., Harvey A. — *J. Amer. med. Ass.*, 1955, *19*, 679—683.
Katz B., Miledi R. — The measurement of synoptic delay and the time course of Acetylcholine Release, *Proc. roy. Soc. B (London)*, 1965, *161*, 483—495.
Lawrent L. P. E. — Curarizins substances in Myasthenia Gravis, *Brit. med. J.*, 1973, *2*, 303.
McQuillen M., Johns R. J. — *Neurology (Minneap.)*, 1967, *17*, 527—536.
Marx Ch. A., Isch F. — *Biol. et. Méd.*, 1951, *40*, 458—506.
Oosterhuis H. J. H., Neenhuyzen H. B., Zadelhoff Van I. — *Electroenceph. clinic Neurophysiol.*, 1972, *32*, 697—700.
Otsuka M., Endo M. — The Effect of Guardine on Neuromuscular Transmission, *Pharmacol. Exp. Ther.*, 1960, *128*, 273—279.
Radu H. — Condiţionarea morfometabolică a electromiogramei patologice, teză de doctorat, Timişoara, 1970.
Radu H. — *Neurologia (Buc.)*, 1972, *17*, 231—238.
Radu H. — Patologia unităţii motorii, Edit. medicală, Bucureşti, 1978.
Shin Yoong O. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1974, *31*, 183—186.
Slomic A., Rosenfalck A., Buchtal F. — *Brain*, 1968, *10*, 1—70.
Stănescu A. — Miastenia şi sindroamele miasteniforme, teză de doctorat, Bucureşti, 1976.
Wilson A., Stoner H. B. — Myasthenia Gravis. A consideration of its causation in a study of fourteen cases, *Quart. J. Med.*, 1944, *13*, 1—14.
Warke P., Srobov A. — Oculomotor electromyography in the diagnostic of Myastenia Gravis, *Nervenarzt*, 1966, *37*, 501—507.
Vasilescu C. — În: Arseni C. (sub red.) — Tratat de neurologie, vol. I, Edit. medicală, Bucureşti, 1979, 768—769.

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia în tulburările endocrine și metabolice

8.1. Electromiograma în distiroidie

B. AȘGIAN, GH. VASILESCU

Distiroidiile. Perturbările aparatului neuromuscular în disfuncțiile tiroidiene au fost constatate încă din 1955, cînd Pipberger și colab. au descris miopatia tirotoxică. Lucrări ulterioare ale lui Gimlette, Hed și colab., Serratrice și Roux ș.a. au îmbogățit cunoștințele despre aceste miopatii endocrine precizînd că: *1*) afectarea apare în cadrul hiperfuncției glandei tiroide, cu deosebire în boala Basedow; *2*) hipertiroidismul generează asupra complexului neuromuscular suferințe ale sistemului contractil, determinînd modificări miogene ale acestui cuplu și *3*) fenomenele miopatice din hipertiroidie se localizează mai ales pe musculatura axo-paramediană, cu deosebire pe mușchii rădăcinii membrelor superioare și inferioare, determinînd deficite motorii care pot domina uneori tabloul clinic. Mai tîrziu cercetările au stabilit însă că leziunile neuromusculare nu apar exclusiv în hiperfuncțiile tiroidiene, ele putînd constitui și efectul unei hipotiroidii; de asemenea că din cuplul neuromuscular, afectările nu au o localizare exclusiv miogenă, putînd interesa și versantul nervos al cuplului, determinînd modificări de tip neurogen. Asemenea constatări au fost publicate de Chollet și colab., Coërs și Woolf, Havard și colab., Jesel și colab. Aşgian și colab. sînt de părere că modificările neurogene de intensitate clinică sau subclinică din distiroidii sînt mai numeroase decît se crede, chiar mai numeroase decît cele miogene. Această opinie se bazează pe cercetări efectuate la 79 de cazuri de distiroidii, dintre care 47 de hipertiroidii și 32 de hipotiroidii, pentru examinare fiind selecționate cazurile care nu prezentau semne neurologice la examenul clinic subiectiv și obiectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Una dintre cele mai importante constatări efectuate cu acest prilej a fost aceea că modificările neurogene ale traseelor EMG de la cazurile de hipertiroidie erau foarte asemănătoare modificărilor constatate la cazurile de hipotiroidie; aceasta înseamnă că tulburările funcției tiroidiene, fie ele în exces, fie în deficit, se repercutează în mod similar asupra funcționalității nervoase pe-

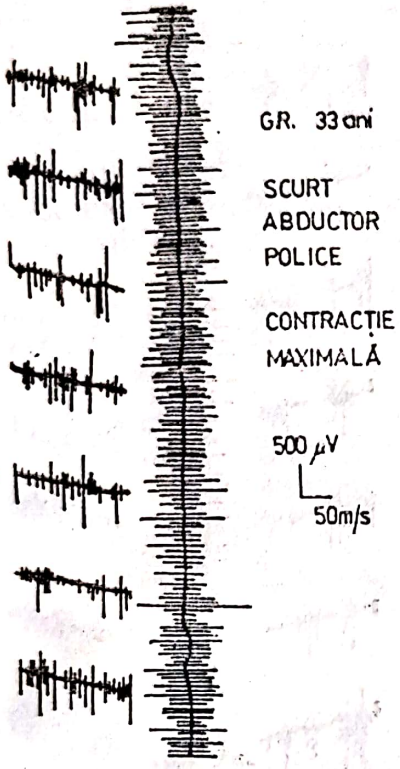


Fig. 121 — G.R., în vîrstă de 33 de ani, cu diagnosticul hipertireoză: traseu interferențial obținut din mușchiul scurt abductor al policelui, la contracție maximală.

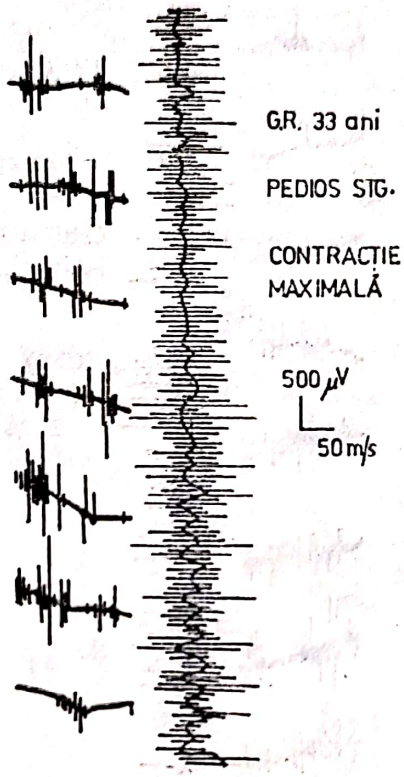


Fig. 122 — Același caz ca în fig. 121: traseu sărăcit, cu numeroase potențiale polifazice de tip grupat, obținut din mușchiul pedios, la contracție maximală.

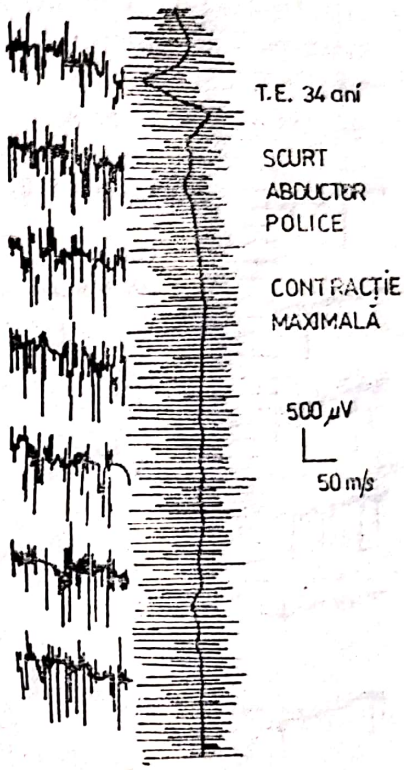


Fig. 123 — T.E., în vîrstă de 34 de ani, cu diagnosticul hipotireoză: traseu interferențial obținut din mușchiul scurt abductor al policelui la contracție maximală.

riferice. A doua constatare este că perturbările traseelor EMG au fost depistate mai ales sau chiar exclusiv la musculatura membrelor inferioare, ceea ce înseamnă că tulburările endocrine care generează leziunile neurogene amintite, interesează mai ales fibrele nervoase cele mai lungi și cele mai groase.

În sensul celor afirmate, traseele EMG efectuate în mușchii distali ai membrului superior și ai celui inferior au pus în evidență, atît la bolnavii hipertireotici cît și la cei hipotireotici, aceleași trasee sărăcite, și mai ales la membrele inferioare (fig. 121, 122, 123 și 124). Menționăm că pe aceste trasee de tip neurogen am constatat invariabil creșterea impresionantă a procentajului de potențiale polifazice de tip grupat, potențiale compuse adeseori dintr-un număr neobișnuit de mare de vîrfuri, ceea ce le mărește durata la 15—20 ms, unele dintre ele ajungînd chiar să depășească 30 ms (fig. 125). Dintre toate examinările efectuate la cele 79 de cazuri observate, numai la un singur pacient s-au pus în evidență și aspecte de leziune miogenă, dar în acest caz traseul EMG a evidențiat aspecte variate fie neurogene, fie miogene, în raport cu amplasarea diferită a acului-electrod în sînul aceluiași mușchi (fig. 126 și 127), fapt

Scanned with OKEN Scanner

constatat dealtfel şi de Jesel şi colab. şi Serratrice şi Roux. Considerăm că apariţia atît de rară a aspectelor miogene în cazurile observate de noi este cauzată de faptul că am efectuat examinările în teritoriul muşchilor ectromelici şi nu în cel al muşchilor rizomelici, unde se localizează de obicei miopatia tirotoxică.

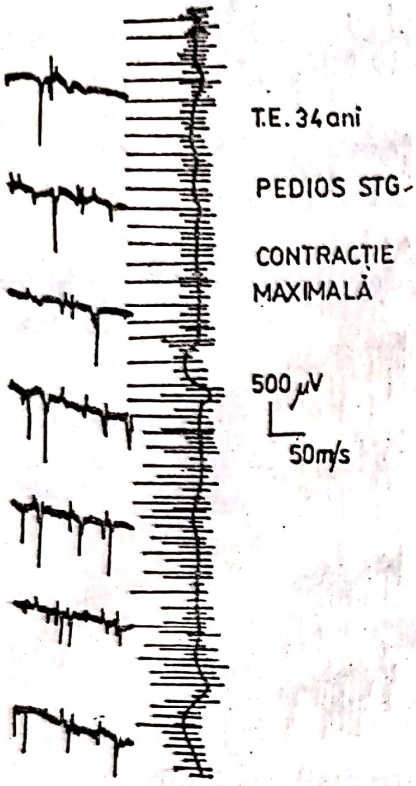


Fig. 124 — Acelaşi caz ca în fig. 123: traseu intermediar sărac obţinut din muşchiul pedios, la contracţie maximală.

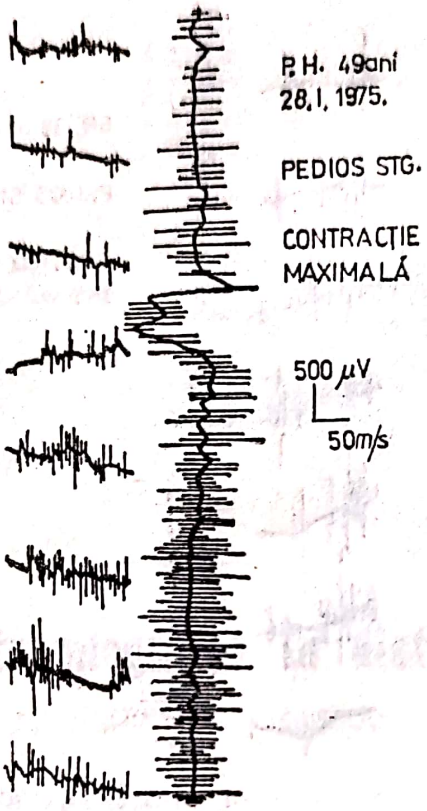


Fig. 125 — P.H., în vîrstă de 49 de ani, cu diagnosticul hipertireoză: din muşchiul pedios se obţine un traseu intermediar bogat, cu evidentă creştere a procentajului de potenţiale polifazice, dintre care unele cu foarte numeroase vîrfuri.

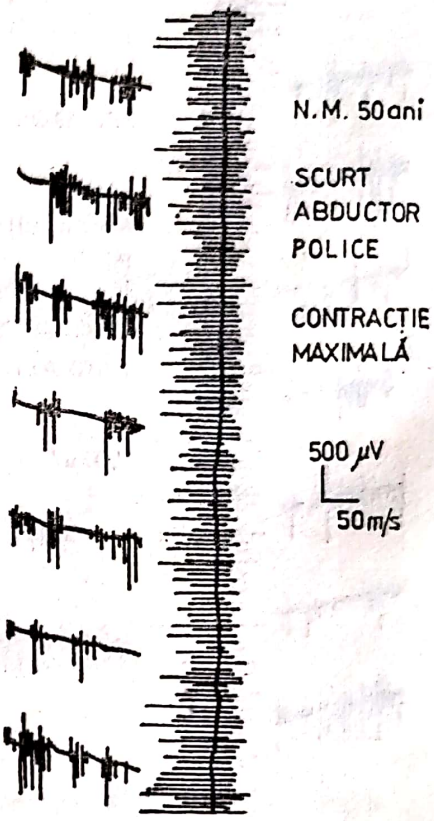


Fig. 126 — N.M., în vîrstă de 50 de ani, cu diagnosticul hipertireoză: EMG din muşchiul scurt abductor al policelui; la contracţie maximală se obţine un traseu intermediar, cu creştere impresionantă a procentajului de potenţiale polifazice.

La examenul de stimulodetecţie efectuat bolnavilor cu hiper- şi hipotiroidie, studiul parametrilor funcţionali de excitabilitate şi conductibilitate nervoasă a arătat că nu întotdeauna perturbările constatate interesează simultan ambii parametri. Astfel, dintre cei 47 de bolnavi cu hipertireoză s-au depistat 15 cazuri în care excitabilitatea conductorilor nervoşi a fost găsită mai mult sau mai puţin scăzută atît în ceea ce priveşte răspunsul motor direct (M) cît şi în aceea a răspunsului senzitivo-motor (reflexul H), în timp ce conductibilitatea acestora era normală. În cazurile de hipotiroidie s-au depistat 6 asemenea cazuri. Situaţia inversă, în care tulburarea de conductibilitate coexistă cu excitabilitatea normală a nervului, a survenit mai rar, şi anume la 5 cazuri de hipertiroidie şi la 3 cazuri de hipotiroidie. S-a mai constatat că valorile excitabilităţii şi conductibilităţii nervoase pot fi normale la nivelul membrului superior şi alterate la al celui inferior. Cît despre viteza

Scanned with OKEN Scanner

de conducere motorie, ne menţinem părerea că aceasta reprezintă o cifră relativă care depinde de valorile timpilor de latenţă; creşterea paralelă şi concordantă a acestora, deşi indică scăderea corespunzătoare a conductibilităţii, determină o cifră normală a VCM. Considerăm de aceea că este necesar ca la bolnavii examinaţi, alături de cifra calculată a VCM, să se indice şi valorile numerice ale timpilor de latenţă.

În ceea ce priveşte etiopatogenia, considerăm că tulburările traseelor EMG şi ale parametrilor funcţionali din distiroidii reprezintă efectul perturbărilor hormonale asupra morfo-funcţionalităţii neuronilor motori periferici şi că îmbolnăvirile conductorilor nervoşi în aceste cazuri sînt asemănătoare leziunilor de tip *dying-back* descrise de Cavanagh, care se instalează prin alterarea fenomenului de „scurgere axoplasmică", fiind astfel similare patogenetic neuropatiilor toxice descrise de Bradley şi Williams.

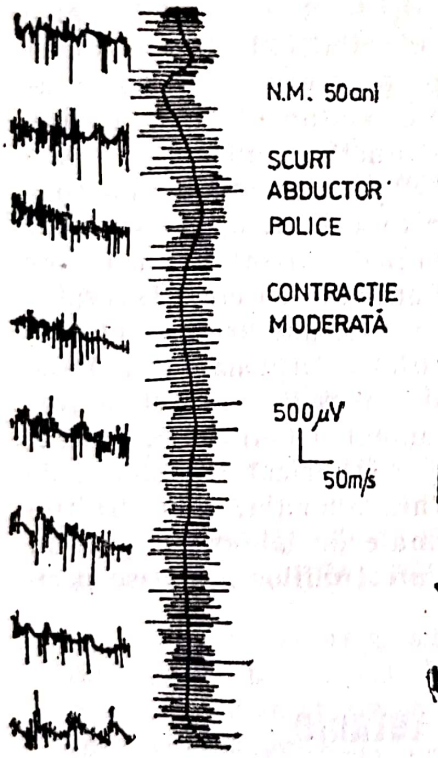


Fig. 127 — Acelaşi caz ca în fig. 126, EMG din acelaşi muşchi, într-o inserţie apropiată; la contracţie moderată, se obţine un traseu interferenţial cu numeroase potenţiale polifazice de mică amplitudine. Durata potenţialelor de UM este foarte scurtă. Traseul este de tip miogen.

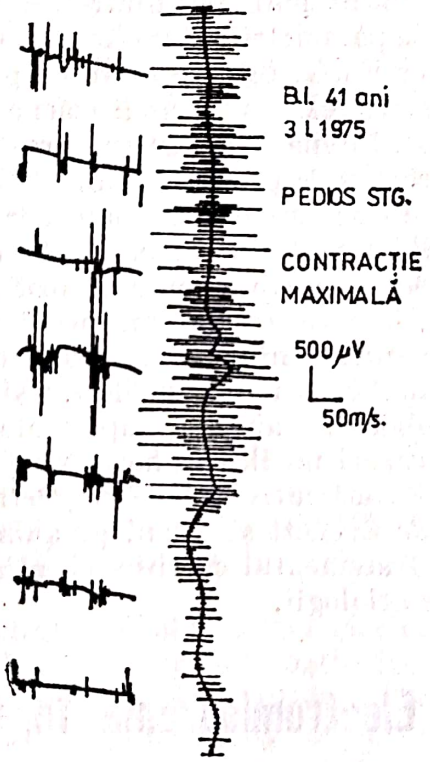


Fig. 128 — B.I., în vîrstă de 41 de ani, cu diagnosticul hipotireoză: muşchiul pedios stîng, la contracţie maximală înscrie un aspect de leziune neurogenă; traseul apare sărăcit, cu numeroase potenţiale polifazice de tip grupat şi de reinervare.

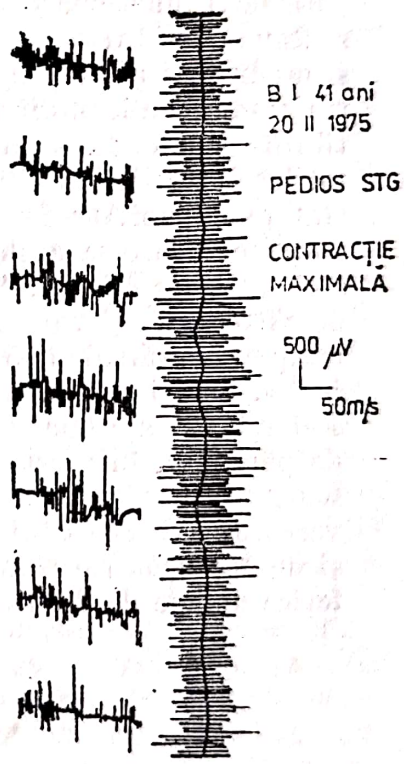


Fig. 129 — Acelaşi caz ca în fig. 128: acelaşi muşchi, după 30 de zile de tratament; traseul este evident ameliorat, net îmbogăţit. Procentajul de potenţiale polifazice este încă crescut, dar numărul de vîrfuri ale acestor potenţiale este mai redus.

În legătură cu modificările parametrilor funcţionali în distiroidii, sîntem de părere că lezarea fibrelor din conductorii nervoşi nu generează tulburări care să evolueze totdeauna conform legii „totul sau nimic", alterările existente modificînd fie excitabilitatea axonală, fie conductibilitatea, fie pe amîndouă,

variabilitatea simptomatologică depinzînd şi de stadiul de evoluţie a perturbării. În orice caz, între stadiul cu funcţia neuronală integral păstrată şi cel cu funcţia total pierdută, se interpun o serie de faze intermediare, în care influxul transmis de axon ajunge pînă la mănunchiul de fibre musculare ale unităţii motorii, numai că răspîndirea influxului nervos în acest mănunchi de fibre nu se face sincron, fibrele musculare ale UM nu se contractă simultan, ceea ce generează pe EMG apariţia atît de frecventă a potenţialelor polifazice. Întrucît evoluţia acestor perturbări este foarte lentă, fenomenele lezionale se împletesc cu cele de regenerare axonală, ceea ce justifică existenţa potenţialelor de reinervare de pe traseele EMG şi lipsa simptomatologiei clinice la aceşti bolnavi.

Cei 79 de bolnavi examinaţi de noi din punct de vedere EMG au fost selecţionaţi pentru studiu deoarece nu prezentau simptome neurologice subiective şi obiective. Dintre cei 79 de bolnavi, numai 17 prezentau trasee EMG şi parametri funcţionali în limite normale; dintre ceilalţi 62 de bolnavi, 41 prezentau numai tulburări ale parametrilor funcţionali, la ceilalţi 21 constatîndu-se şi modificări ale traseelor EMG, ceea ce arată că pe plan evolutiv, dezvoltarea graduală a leziunilor generează întîi modificări ale excitabilităţii şi conductibilităţii axonale şi numai după aceea perturbarea funcţiei contractile a unităţilor motorii. Ţinînd seama de procentul ridicat (79%) al modificărilor constatate de noi, credem că se impune în toate aceste cazuri, aplicarea unui tratament care să anihileze aceste perturbări subclinice, evitînd evoluţia lor spre validare clinică. Asemenea tratamente au fost aplicate cu efect favorabil de către Jesel şi colab., în 8 cazuri de hipertiroidie. Noi am urmărit efectul terapiei hormonale în 5 cazuri de hipotiroidie, cu rezultate surprinzător de bune în 3 cazuri şi mediocre în 2 cazuri. În figurile 128 şi 129 redăm aspectele traseelor EMG ale unei bolnave, înainte şi după tratamentul hormonal. Sîntem de părere că în aceste cazuri medicaţia hormonală a favorizat fenomenul de scurgere axoplasmică şi consecutiv cel de regenerare axonală, fapt dealtfel verificat experimental de Cockett şi colab. pe animale de laborator, precum şi de Mc. Quarrie prin tratamentul cu tiroxină al afecţiunilor nervoase periferice umane de diferite etiologii.

8.2. Electromiograma în tetanie

M. OŞANU

Tetania este un sindrom clinic şi electric care traduce hiperexcitabilitatea neuromusculară, manifestată printr-un grup de simptome senzitivo-motorii cu predominanţă distală şi progresivitate centripetă, ce survin în accese intermitente şi tranzitorii; tulburările senzitive precedă contracturile musculaturii voluntare şi uneori pe cele viscerale, electromiografic fiind expresia stării de neacomodare a fibrelor nervoase periferice care se descarcă spontan sub formă de dublete, triplete sau multiplete în care PUM au caractere normale. Tetania este expresia cea mai frecventă a hipocalcemiei vîrstei adulte iar hipocalcemia, cauza obişnuită a tetaniei. Tetania nu rezumă manifestările clinice acute ale hipocalcemiei şi, de multe ori, este datorată altor cauze: hipomagneziemie, alcaloză, modificări ale potasiului etc., uneori neapărînd nici o anomalie biologică.

Scanned with OKEN Scanner

Tetania se caracterizează clinic în 2% din cazuri prin crize specifice de acrocontracturi; mai frecvente decît acestea sînt manifestările necritice, care evocă distonia neurovegetativă sau nevroza în cadrul aşa-numitului sindrom neuropsihic al tetaniei.

Electromiograma. Turpin, Lefebvre şi Lérique, în anul 1943, au descris primii prezenţa „dubletelor" în tetania manifestă, adică a grupurilor constituite de repetarea potenţialului unităţii motorii, într-un interval de 5—15 ms, ceea ce a constituit momentul identificării formelor atipice de tetanie. Electromiografia reprezintă posibilitatea traducerii electrice a hiperexcitabilităţii neuromusculare, specifică, practic niciodată negativă imediat după o criză tipică, ale cărei anomalii pot dispărea în afara accesului, dar care poate releva formele fruste sau latente. Alajouanine şi colab. au studiat şi au delimitat tetania adultului descriind: tetania manifestă, frustă sau latentă, după cum activitatea tetanică este spontană sau nu apare decît la probe de facilitare. S-au descris aspecte ale traseului EMG în formele manifeste şi în formele latente ca răspunsuri multiple, duble sau triple ale fibrei musculare. Potenţialele de acţiune sînt potenţiale repetitive, care se succed la intervale de 4—12 ms, cu frecvenţă ce variază de la 1—10 c/s. Ele se datorează „activităţii nervoase transmisă de fiecare fibră nervoasă, grupului de fibre musculare aparţinînd unei unităţi motorii". Aceste potenţiale de acţiune pot fi constatate la subiecţii care prezintă hipocalcemie, fiind descrise şi în cadrul hipomagneziemiilor relative. Potenţialele de acţiune aşa-zis caracteristice pot apărea şi în unele afectări ale cornului anterior al măduvei, afectări care lezează neuronul motor periferic, dar fără să distrugă unitatea motorie, precum şi în coreea fibrilară. În tetanie, totuşi, sînt considerate aproape specifice. S-au descris accidente repetitive la subiecţi normali, exprimînd — după Alajouanine — o tendinţă spasmofilică.

Pozitivitatea examenului cîştigă interes la subiecţii care au hiperexcitabilitate neuromusculară sau semne de tetanie frustă ori adevărată, putînd confirma sau infirma diagnosticul de tetanie în cursul unei crize. La distanţă de criză, examenul poate fi negativ la cca. 33% din cazurile de tetanii adevărate.

Modalitatea de examinare. Proba se face clasic, în doi timpi, după introducerea acului coaxial Bronk în primul spaţiu interosos dorsal al mîinii. În primul rînd se realizează o ischemie de 10 min. prin aplicarea manşetei unui tensiometru pe braţ, umflată peste valoarea tensiunii arteriale maxime. Urmează o pauză de 5 min. şi apoi a doua probă de sensibilizare printr-o hiperpnee amplă cu cca. 15—16 respiraţii/min, timp de 5 min.

Modalităţile de aplicare a acestei tehnici variază de la autor la autor. Combinaţia cu hiperpneea este inconstantă. Isch nu o practică, aşteptînd 7 min. după ischemie, care la toţi autorii este de 10 min. Durata hiperpneei variază şi ea între 3—5 min, ca şi pauza de după ischemie de 5—10 min; unii autori aplică hiperpneea la încetarea ischemiei. Noi am întrebuinţat metoda clasică, descrisă de Alajouanine, cu o perioadă de ischemie de 10 min, urmată de o pauză de 5 min şi apoi de hiperpneea de 5 min.

Cînd trebuie considerat un traseu caracteristic tetaniei? Pentru Isch trebuie cel puţin 5 potenţiale repetitive, răspunsul fiind considerat pozitiv dacă frecvenţa internă a unităţilor motorii depăşeşte 15—20 c/s la ridicarea garoului.

Alajouanine consideră ca patologică o activitate repetitivă spontană, care durează cel puţin 1—2 min chiar în cursul sau după hiperpnee.

Scanned with OKEN Scanner

Contamin spune: „Dacă aceeași grupare repetitivă apare cu frecvență rară și amplitudine mică, chiar dacă se reproduce 2—3 min, ar fi insuficientă pentru a conduce la o concluzie fermă, cu atît mai mult cu cît tabloul clinic nu aduce date de tetanie".

După Yvonneau, „ritmul", abundența și durata accidentelor repetitive nu sînt strict delimitate în cadrul tetaniei latente.

Noi am interpretat ca trasee caracteristice tetaniei, apariția unei activități repetitive cu o durată superioară sau egală cu 2 min, fără a ține seama, pentru a stabili un diagnostic pozitiv, de amplitudinea sau prezența unuia sau a mai multor tipuri de accidente repetitive.

Aspecte EMG în tetanie:

a) Tetania manifestă:

— în cursul spasmului spontan se poate realiza un tablou de traseu intermediar bogat sau un traseu de interferență;

— în absența spasmului spontan acesta este provocat prin aplicarea probei garoului. Uneori, în primele secunde după aplicarea garoului, se pot surprinde dublete, care se transformă rapid în traseu bogat în elemente. De obicei, după cca. 3 min, activitatea electrică devine maximă, cu aspect de traseu intermediar, pentru ca apoi să scadă treptat ajungînd ca la sfîrșitul celor 10 min. activitatea să fie practic nulă, cu toate că se menține uneori un grad de crampă constatabilă clinic;

— în perioada de pauză de după ischemie, inițial se observă liniște electrică cu durata de 1—3 min, ca apoi să apară descărcări repetitive, însoțite de cele mai multe ori de fasciculații vermiculare ale mușchilor mici ai mîinii, uneori putînd da aspect de crampă (fenomen Trousseau postischemic);

— la hiperpnee fie continuă descărcarea de dublete asemănătoare celor din perioada de pauză, fie descărcările devin mai frecvente și mai ample și se însoțesc de fasciculații, uneori cu senzație de rău general și furnicături în mînă.

b) Tetania latentă:

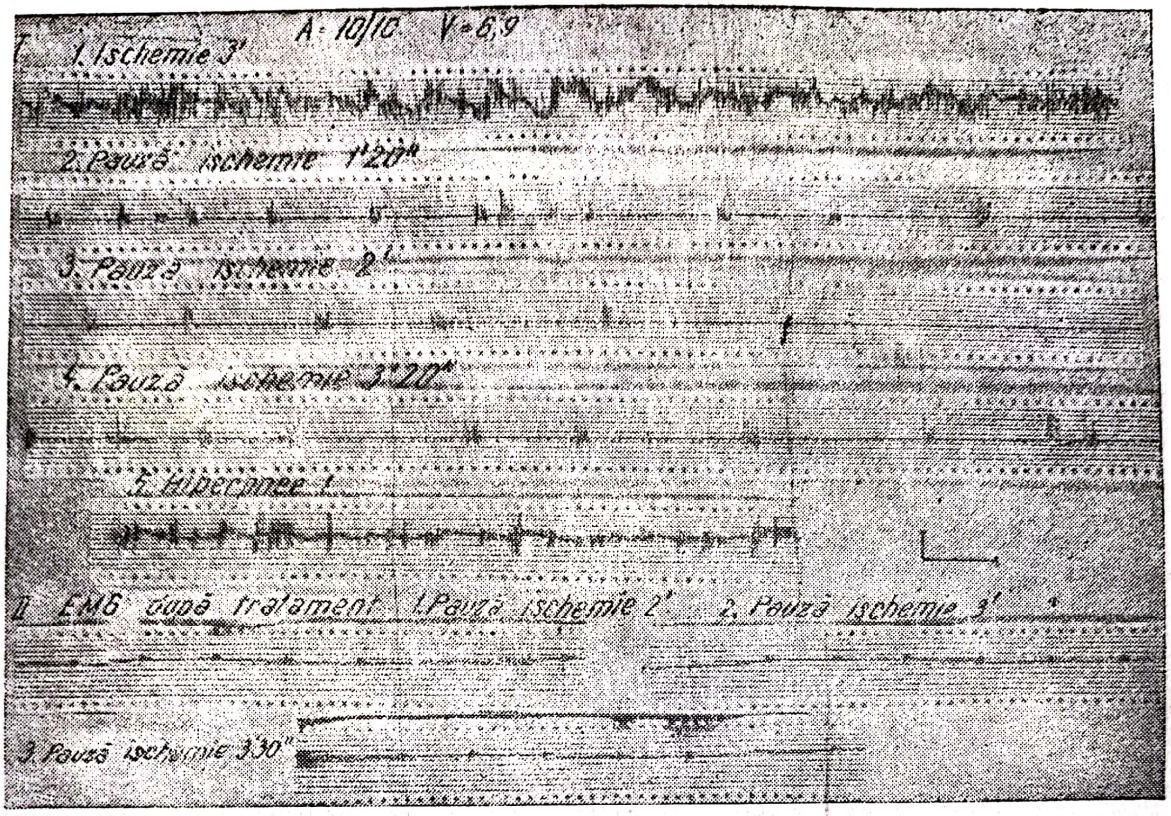
— la proba garoului aspectul poate fi asemănător celui descris în tetania manifestă. După Isch, pentru a avea caracter patologic, frecvența unităților motorii trebuie să depășească 15—20 c/s, putînd ajunge la 50 c/s, ceea ce realizează un traseu simplu de înaltă frecvență, activitate care dispare după cîteva minute;

— în pauza de după ischemie, după 2—3 minute apar descărcări repetitive însoțite sau nu de fasciculații, prelungindu-se cîteva minute și ajungînd rareori să realizeze fenomenul Trousseau postischemic. Ritmul variază între 2—3 c/s—6—9 c/s.

— La hiperpnee aspectul poate fi asemănător celui din tetania manifestă.

În general, traseul electromiografic de tetanie este caracterizat prin prezența potențialelor repetitive, cu ritm de 85—250 c/s, reprezentat prin 2—3 sau mai multe elemente (dublete, triplete, multiplete) relativ identice morfologic, care se succed la intervale scurte de 4—12 m/s. Grupările repetitive pot avea durată de 4—35 ms, repetarea fiind în strînsă relație cu elementele constitutive. Cu cît trenurile repetitive sînt mai bogate, cu atît se succed la întervale mai lungi. Amplitudinea și frecvența nu sînt riguros aceleași (Alajouanine). Din punct de vedere morfologic se poate întîlni asocierea de dublete, triplete, multiplete sau numai prezența unuia dintre aceste aspecte. Înregistrările simetrice au relevat asincronismul descărcărilor repetitive.

Scanned with OKEN Scanner



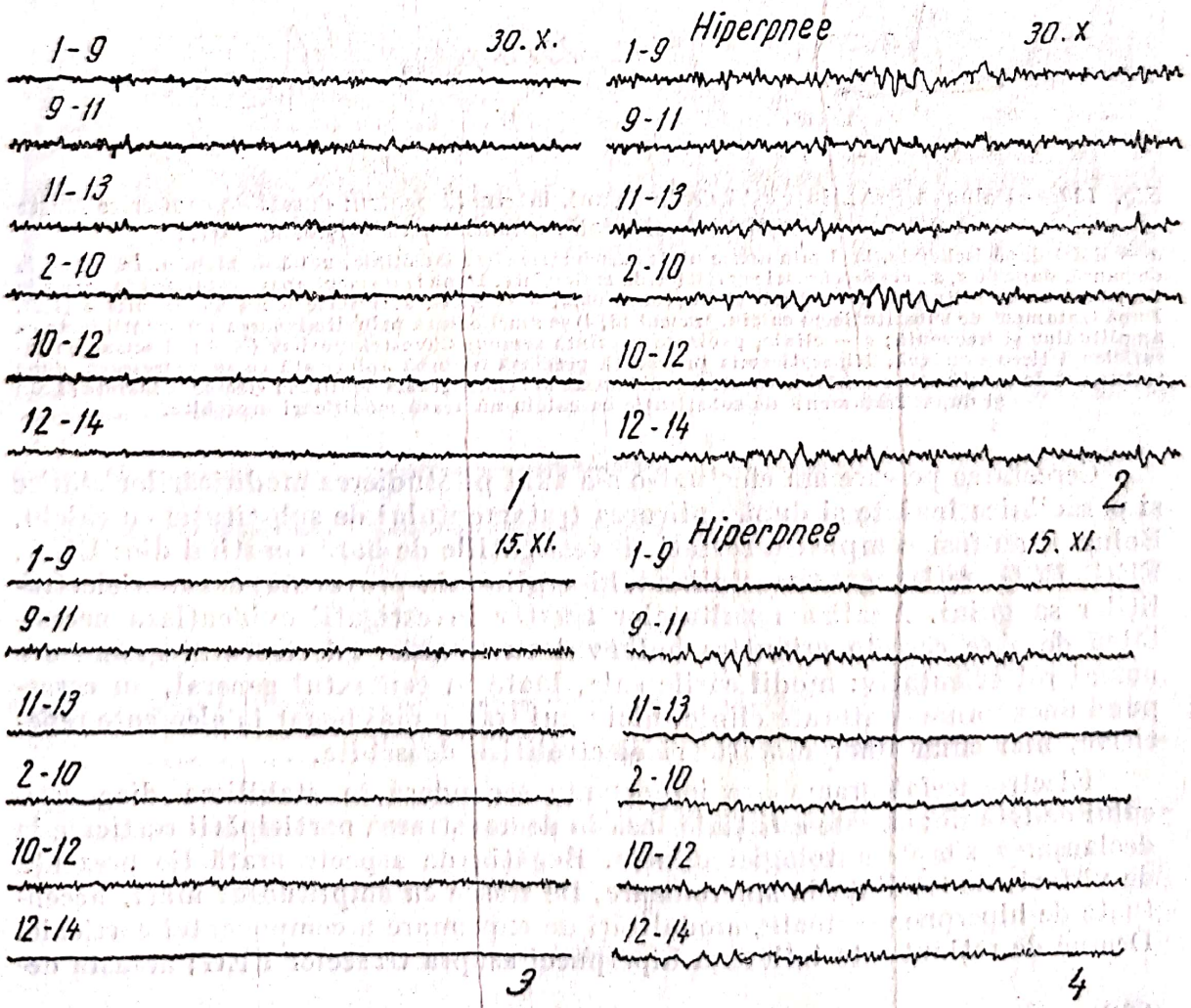


Fig. 130 a,b.

Scanned with OKEN Scanner

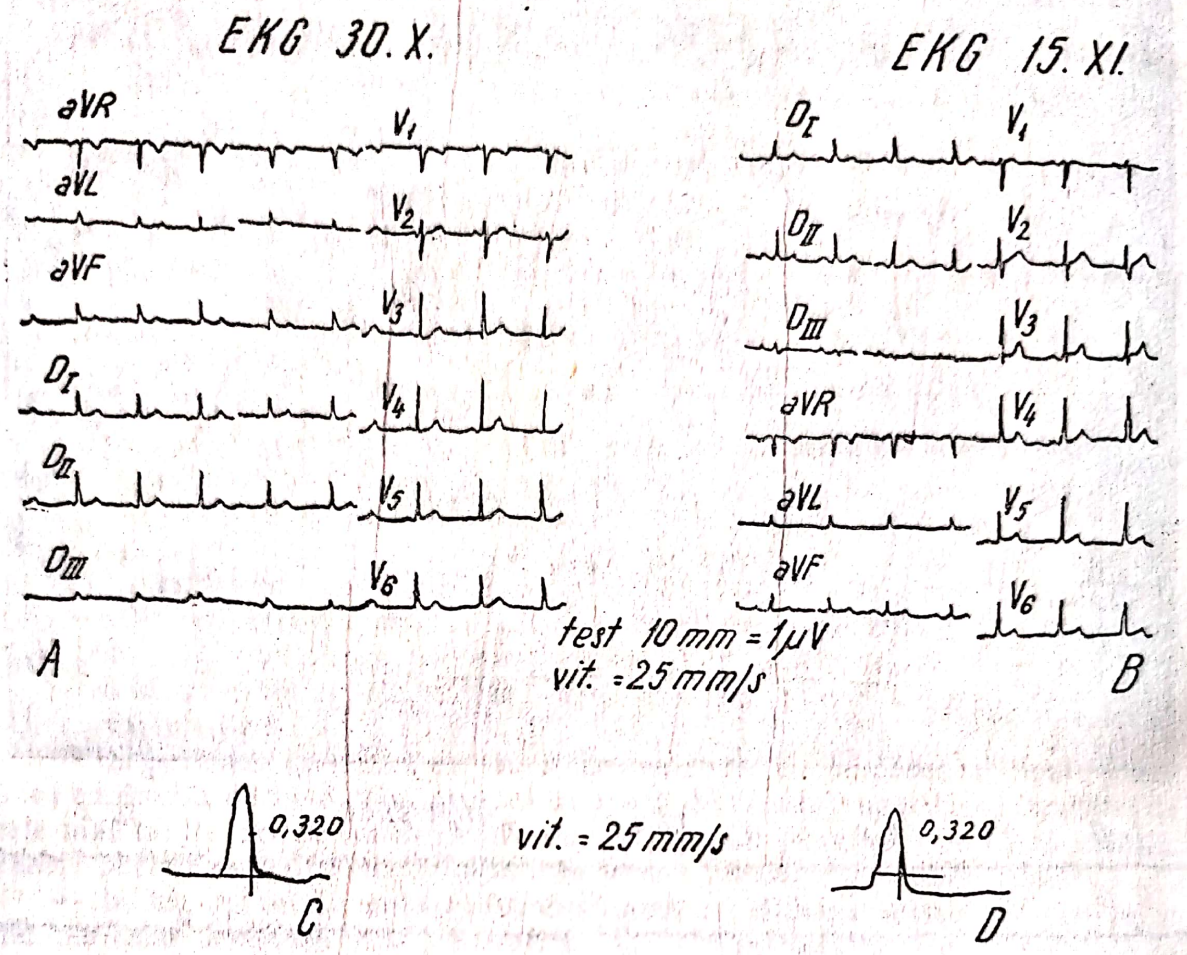


Fig. 130 — Bolnava B.A., în vîrstă de 45 de ani, internată pentru: dureri de cap, crize scurte de pierderea conştienţei, oboseală, adinamie, neliniște, agitaţie;

a — EMG după ischemie, la 3 min apare un traseu intermediar iar clinic, mînă de mamoș. În perioada de pauză, după 80 s, survin descărcări repetitive de multiplete. După tratament apar descărcări în perioada de pauză cu amplitudine de 300 μV şi frecvenţă 60/s; *b* — EEG, activitate lentă mediovoltată (1,2). După tratament de substituţie cu calciu, traseul (3, 4) se ameliorează prin diminuarea activităţii lente ca amplitudine şi frecvenţă; *c* — clinic, pacienta prezintă semnul Chvostek pozitiv (++) şi semne de insuficienţă tireo-ovariană. Hiperglicemia provocată prezintă o curbă aplatizată ce se redresează după tratament de substituţie cu calciu. Electrocardiograma şi reflexograma achiliană efectuate înainte (A.C.) şi după tratament de substituţie cu calciu nu arată modificări deosebite.

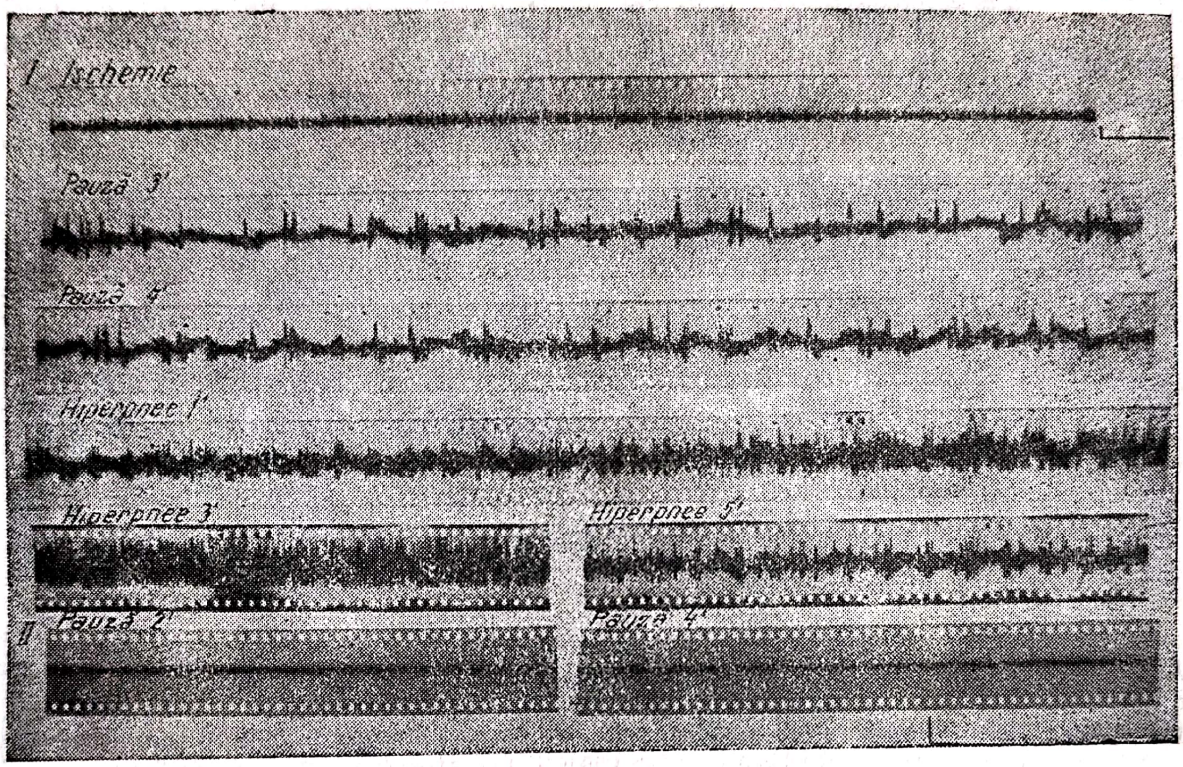
Cercetarea pe care am efectuat-o s-a axat pe studierea modificărilor clinice şi paraclinice înainte şi după aplicarea tratamentului de substituţie cu calciu. Bolnavii au fost complex cercetaţi, investigaţiile de bază constînd din: EMG, EEG, ECG, reflexograma achiliană, hiperglicemia provocată, dozarea electroliţilor sanguini. Analiza rezultatelor acestor investigaţii evidenţiază necesitatea de a se cerceta minuţios bolnavul cu tetanie. Electrocardiograma are numai rol orientativ: modificările sale, luate în contextul general, nu corespund unor forme conturate clinic, nici unui traseu mai bogat în elemente repetitive, nici chiar unor modificări electrolitice deosebite.

Electroencefalograma are importanţă secundară în stabilirea diagnosticului de tetanie; ea este esenţială însă în demonstrarea participării corticale la declanşarea simptomatologiei clinice. Bogăţia de aspecte arată fie prezenţa de vîrfuri, fie tendinţa la sincronizare, fie trasee cu amplitudini mari, accentuate de hiperpnee — toate, modalităţi de exprimare a componentei corticale. Demnă de reţinut este influenţa hiperpneei asupra traseelor EEG; aceasta de-

notă o modificare a activităţii cortexului, modificare tradusă la periferie prin accentuarea netă a simptomatologiei.

Reflexograma achiliană nu a evidenţiat aspecte demne de luat în consideraţie (fig. 130 a, b, c; 131 a, b, c; 132 a, b, c; 133 a, b, c şi 134).

Importanţa diagnostică a aspectului EMG în tetanie. În cazul tetaniei manifeste existenţa fenomenului Trousseau constatabil clinic şi a descărcărilor repetitive pe electromiogramă confirmă diagnosticul clinic şi permite urmărirea evoluţiei în cursul tratamentului (Thiébaut, Rohmer). EMG are aceeaşi valoare



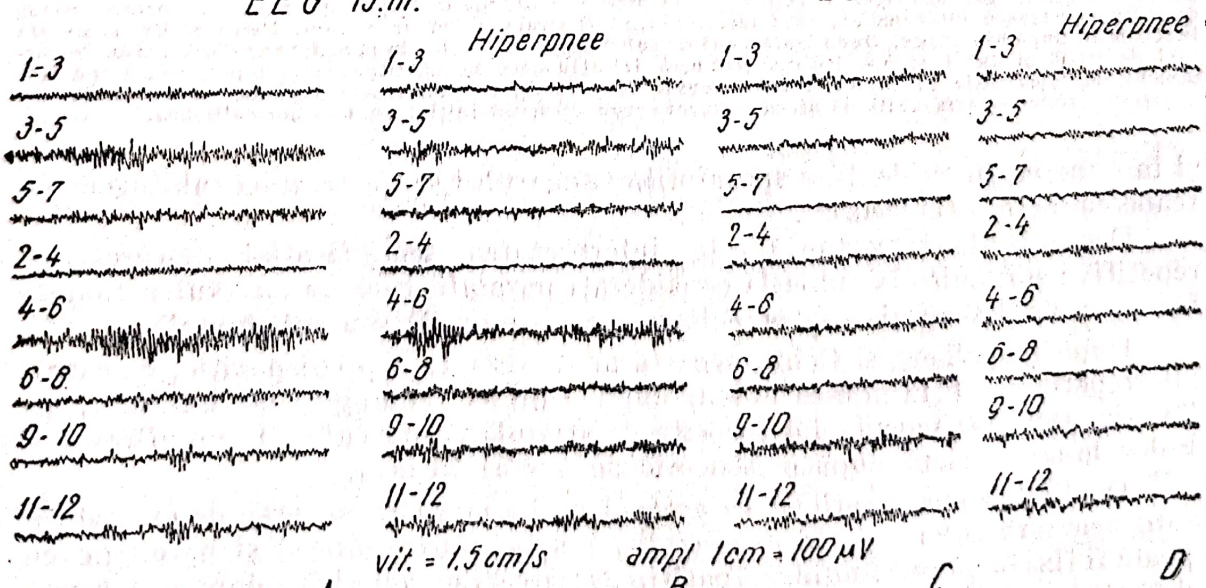


Fig 131. a, b.

Scanned with OKEN Scanner

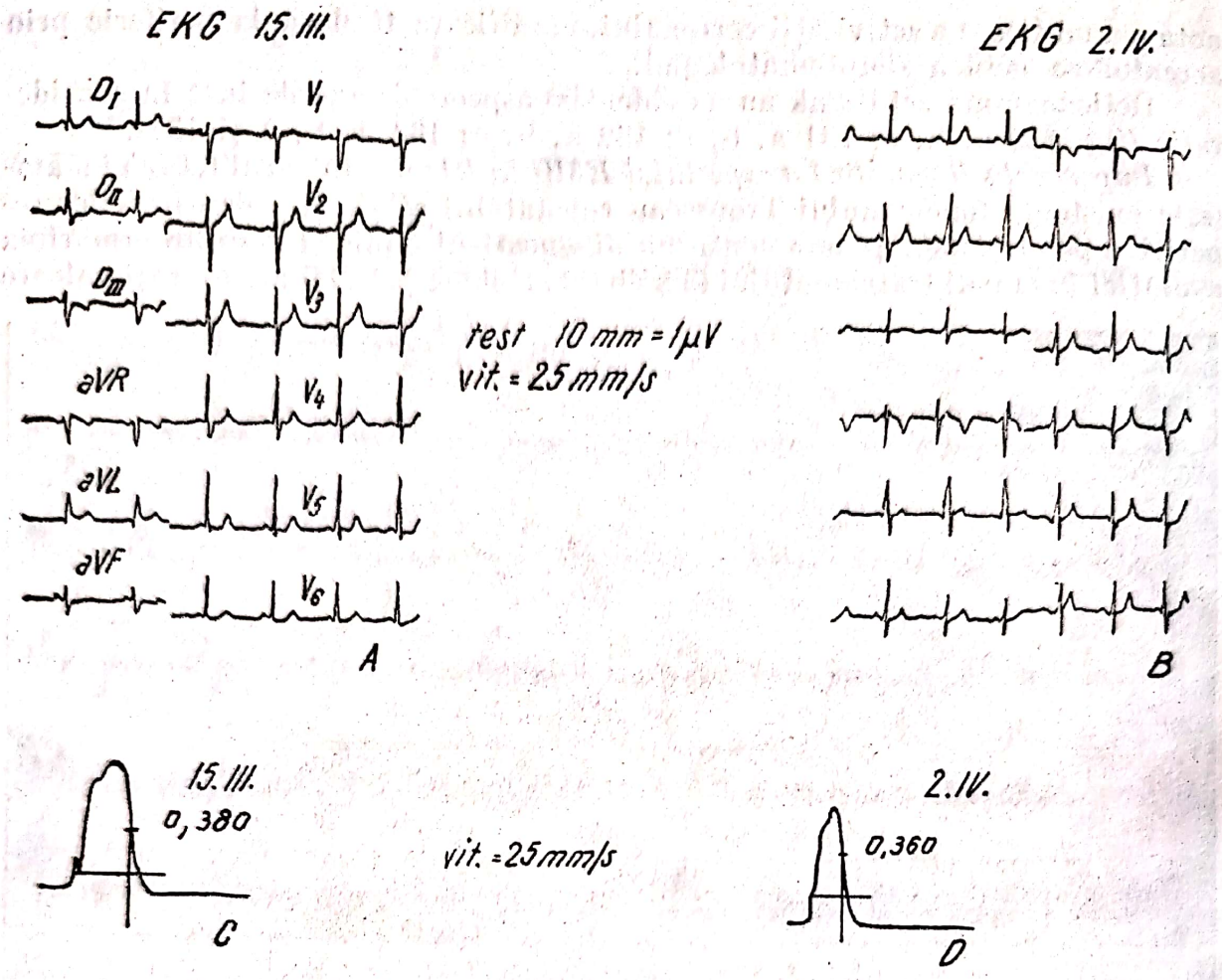


Fig. 131 — Bolnava D.M., în vîrstă de 30 de ani, este internată pentru: cenestopatii, dureri de cap uneori cu caracter migrenos, iritabilitate, plîns facil, amorţeli în mîini şi picioare, însoţite de crampe musculare sub formă de crize, oboseală, tulburări de somn, teamă. Obiectiv se constată:

semnul Chvostek pozitiv (+ +); *a* — traseu de ischemie. La 2 min. apar descărcări de PUM. După o pauză de 3 min., apar descărcări repetitive de triplete şi multiplete. După hiperpnee, din primul minut se obţine un traseu intermediar, apoi interferenţial şi clinic, mînă de mamoş. Descărcările se menţin încă 2 min. după hiperpnee. După tratament de substituţie cu calciu, în pauză, apar după 2 min. descărcări de PUM şi dublete; *b* — EEG: aspect uşor iritativ care se accentuează la hiperpnee. După tratament de substituţie cu calciu, traseul revine la normal; *c* — electrocardiograma este normală iar reflexograma ahiliană arată o durată uşor crescută iniţial apoi se normalizează.

şi în punerea în evidenţă a spasmofiliei sugarului sau a tetaniei rahitogene cu scăderea netă a calcemiei.

Deosebit de importantă este interpretarea semnificaţiei descărcărilor repetitive survenite la subiecţi consideraţi normali, care nu au avut niciodată fenomen Trousseau şi a căror calcemie este normală sau subnormală.

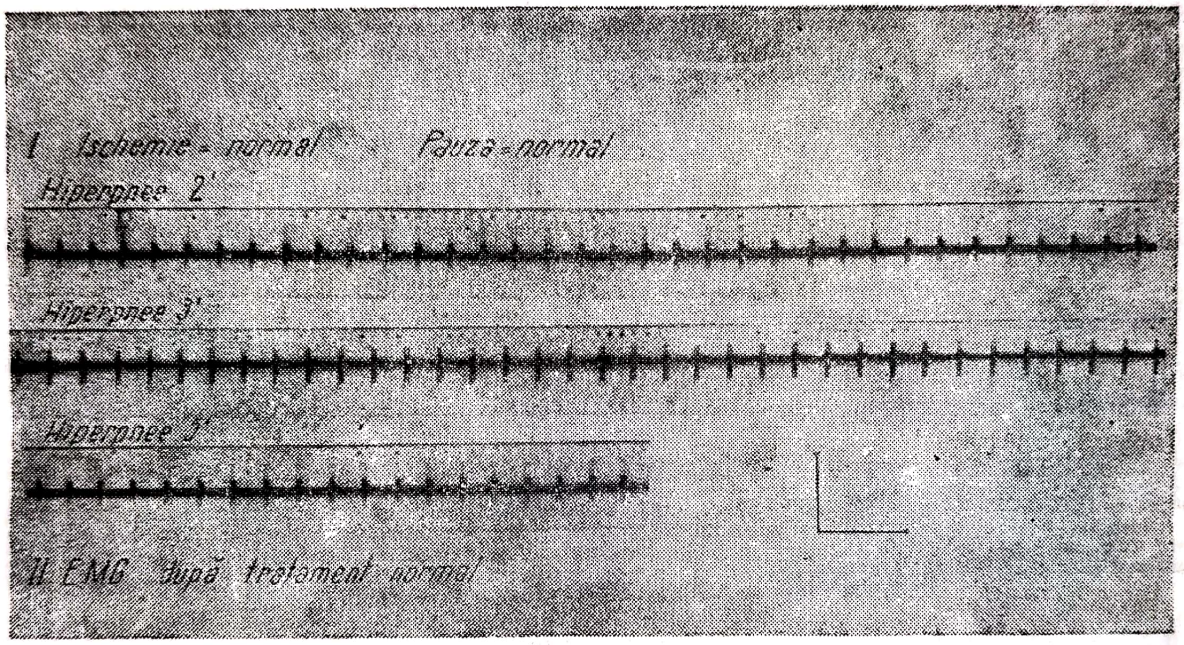
După Kugelberg şi Cobb, aceasta ar reprezenta o predispoziţie, descărcările repetitive obţinîndu-se numai după o probă prelungită de ischemie, de 30 min. sau mai scurtă, dar însoţită de stimularea nervului. Denny-Brown şi Foley le semnalează după o ischemie de numai 15 min.

Dealtfel, trebuie amintit că această probă măsoară un prag de excitabilitate neuromusculară şi, în consecinţă, limita dintre normal şi patologic nu poate fi fixată cu certitudine. Apariţia descărcărilor repetitive după o ischemie de 10 min. ar reprezenta dovada unei hipersensibilităţi neuromusculare a ischemiei. După Călcăianu, o importanţă deosebită o are terenul spasmofil, EMG

decelînd tocmai acest teren şi accentuînd astfel conceptul de hiperexcitabilitate neuromusculară. După Alajouanine şi colab., pentru diagnosticul de tetanie latentă are valoare existenţa unei activităţi repetitive cu durata mai mare de 2 min., care apare după o ischemie cu durata de 10 min., sau la o hiperpnee cu durata de 5 min.

După Isch, traseul EMG în tetanie, corelat cu datele clinice, arată un paralelism important între evoluţia simptomelor clinice, a traseului EMG şi efectul tratamentului cu vitamine, calciu, A.T.$_{10}$ şi, eventual, extrase paratiroidiene. Ameliorarea clinică poate urma fidel ameliorarea traseului EMG; în cazul persistenţei semnelor, se iveşte suspiciunea etiologiei lor.

Totul ar părea clar şi relativ simplu, dar atît clinica, cît şi traseele apărute în decursul timpului au ridicat o serie de probleme mai mult sau mai puţin lămurite, asupra cărora s-au emis ipoteze uneori confirmate, alteori nu.



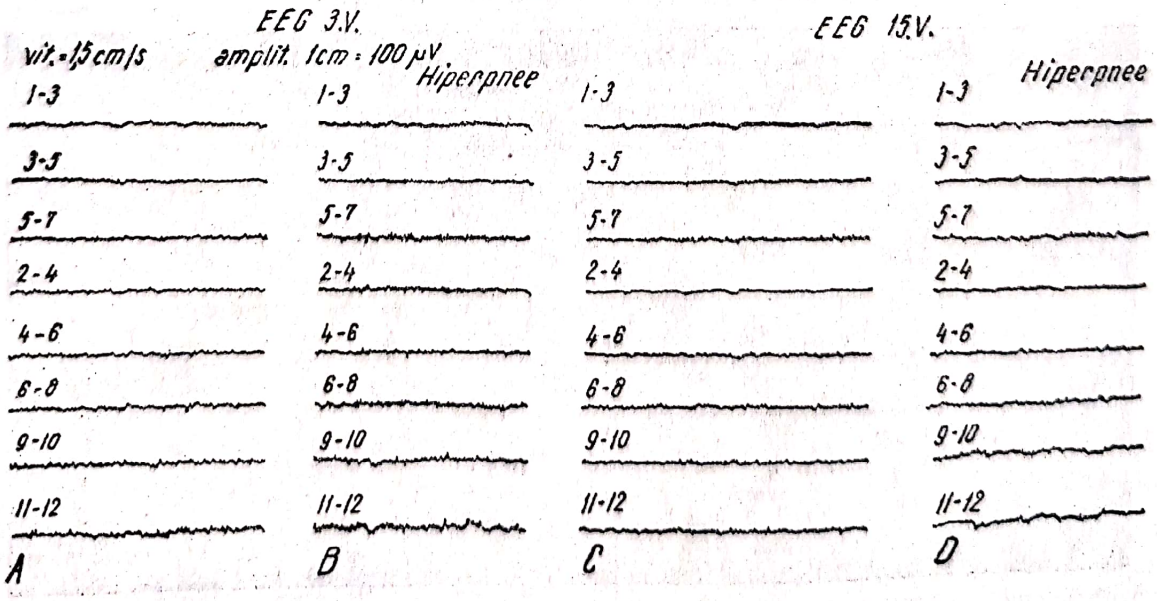


Fig. 132 a, b.

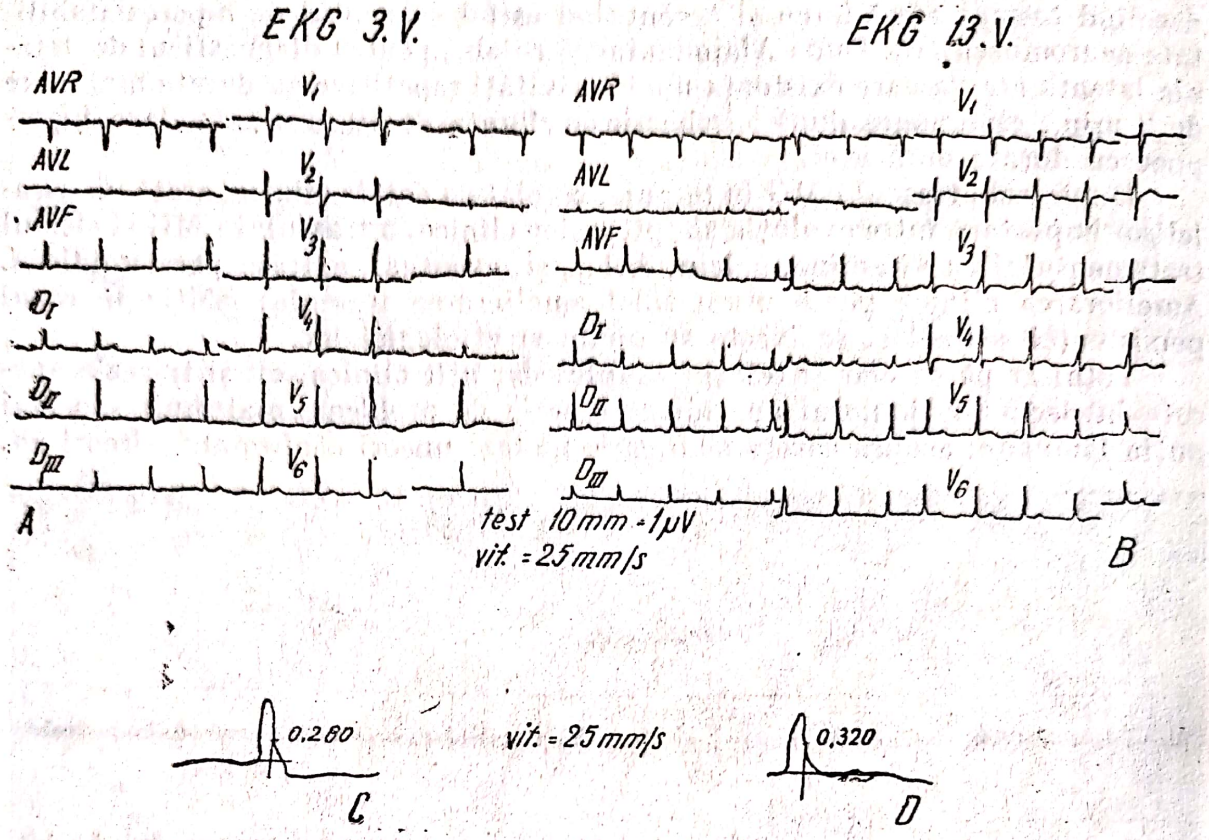


Fig. 132 — Bolnava M.R., în vîrstă de 39 de ani, se internează pentru: crize de pierderea conștienței cu durată de 2—3 min., însoțite de paloarea feței și urmate de stare de moleșeală și anxietate:

a — EMG în cursul ischemiei și pauzei arată un traseu normal. La hiperpnee, după 2 min. apar descărcări repetitive de multiplete cu durată de 3 min.; *b* — EEG: traseu hipovoltat (A) cu ritm alfa absent și sporadic. La hiperpnee (B) apare o tahiritmie. După tratament de substituție cu calciu (C,D.) se menține același aspect, dar cu tendința de reapariție a ritmului α la hiperpnee; *c* — investigațiile umorale paraclinice, cu excepția curbei hiperglicemiei provocate, care apare aplatizată, sînt normale. EKG care inițial arată modificări de repolarizare se normalizează după tratament (B). Reflexograma achiliană este normală (C,D.).

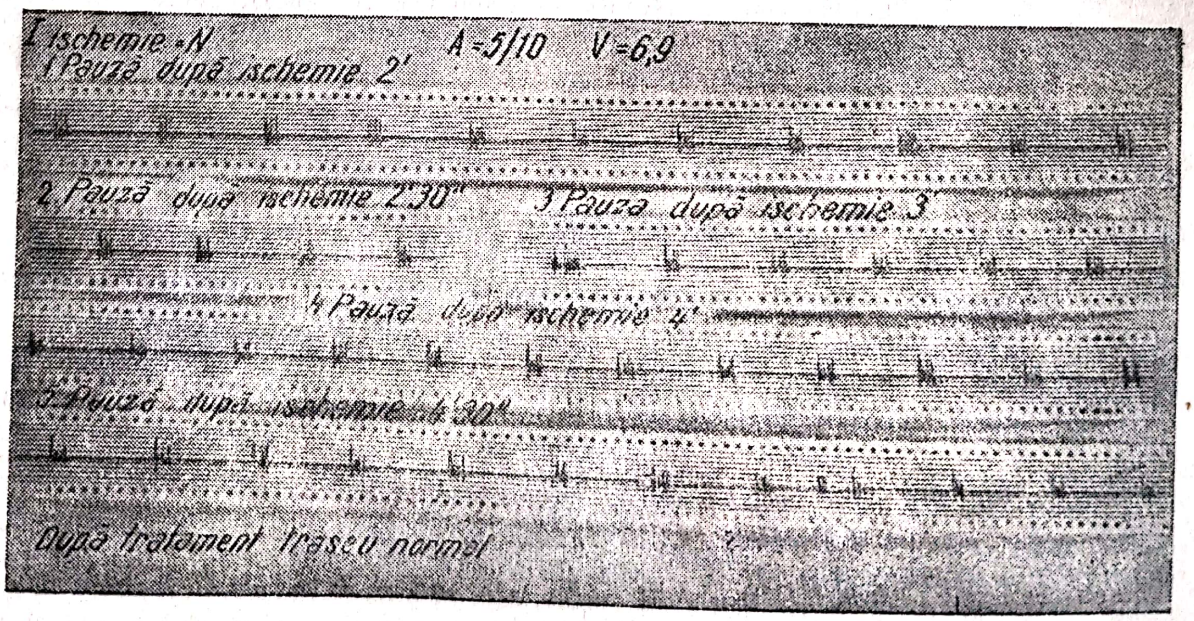


Fig. 133 a.

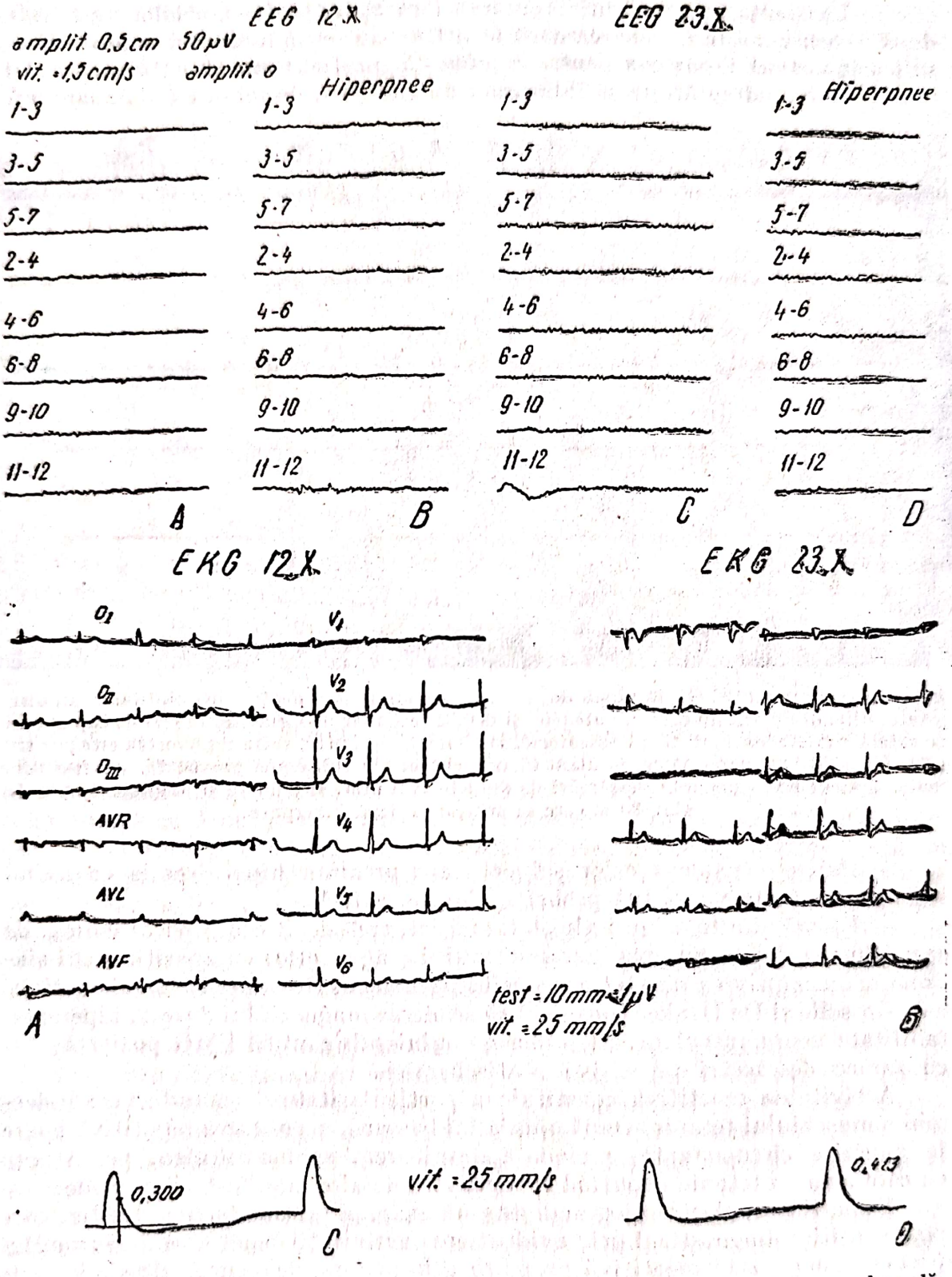


Fig. 133 — Bolnavul U.S., în vîrstă de 20 de ani, este internat pentru: dureri de cap, oboseală, somnolenţă, agitaţie, depresiune, tendinţă la izolare, crize de cenestopatii însoţite de anxietate: *a* — EMG în timpul ischemiei este normală; în pauză, după 2 min. apar descărcări repetitive de multiplete; după hiperpnee traseul este normal. După tratament de substituţie cu calciu, traseul se normalizează; *b* — EEG traseu hipovoltat cu ritmul α absent; sporadic apare activitatea theta; *c* — investigaţiile umorale paraclinice arată deprimarea curbei hiperglicemiei provocate, iar cele electrofiziologice creşterea valorilor reflexogramei ahiliene, EKG fiind cu minime modificări de fază terminală care se normalizează.

Scanned with OKEN Scanner

— Existenţa fenomenului Trousseau fără apariţia descărcărilor repetitive după ischemie naşte întrebarea dacă ne aflăm sau nu în faţa unei tetanii? Este suficient semnul Trousseau pentru a pune diagnosticul sau absenţa activităţii repetitive ne îndreptăţeşte să înlăturăm diagnosticul de tetanie (Alajouanine)?

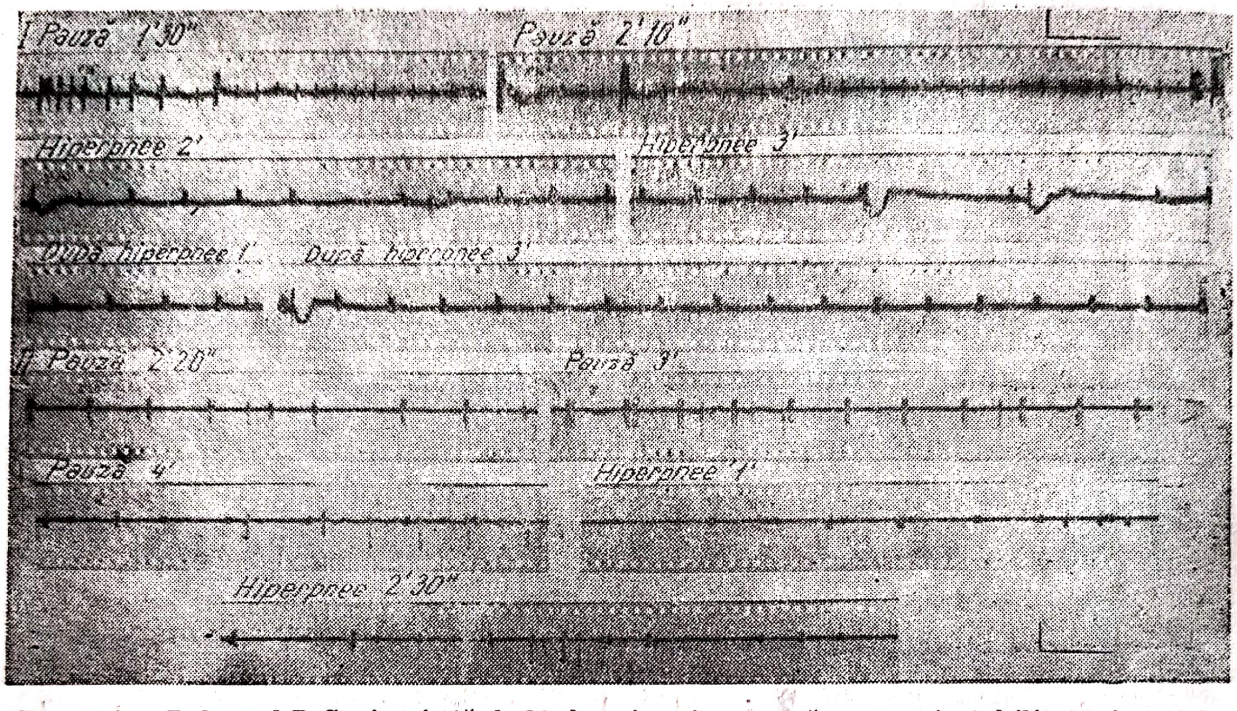


Fig. 134 — Bolnavul P.G., în vîrstă de 20 de ani, se internează pentru: instabilitate, impulsivitate, dificultate în concentrarea atenţiei şi deficit secundar de memorie, dureri de cap uneori cu caracter migrenos, agitaţie psihomotorie, somnolenţă; obiectiv, semnul Chvostek este pozitiv (+). Investigaţiile paraclinice, în afara turtirii curbei hiperglicemiei provocate, au fost normale. Traseul EMG prezintă descărcări de dublete la 2 min. şi dublete şi triplete ample la 3 min. 30 s, care se menţin şi după hiperpnee.

— Putem considera orice subiect care prezintă hipocalcemie ca avînd tetanie, cu toate că restul probelor sînt negative?

— Există şi alte origini ale „tetaniei latente" decît cea hipocalcemică, de exemplu cea din tulburarea metabolismului magneziului cu apariţia unui sindrom magnezipriv cu răsunet neuropsihic (Durlach, Rosselle, De Donker, Hanna). Rosselle şi De Donker consideră că scăderea magneziului duce la hiperexcitabilitate neuromusculară, cu proba garoului sub control EMG pozitivă, dar cu sărace descărcări repetitive postischemice.

Activitatea repetitivă constituie o particularitate de manifestare îndeosebi a muşchiului tetanic. După opinia lui Fessard, activitatea repetitivă apare în anumite circumstanţe, niciodată amploarea, spontaneitatea, persistenţa cu care apar în tetanie neputînd fi reproduse de alte manifestări morbide.

După Klotz, electromiograma este un examen preţios în spasmofilie, care poate sprijini diagnosticul prin evidenţierea activităţii repetitive a neuronului periferic, activitate repetitivă prezentă atît în formele tipice, cît şi în cele latente; e posibil totuşi ca ea să lipsească în unele forme de tetanie latentă, fără ca această absenţă să permită îndepărtarea diagnosticului.

Electromiograma reprezintă investigaţia de bază în tetanie atît pentru susţinerea diagnosticului, cît şi pentru studierea evoluţiei sub tratament, în formele manifeste şi în special în cele fruste, în care dealtfel rămîne singura inves-

Scanned with OKEN Scanner

tigație concludentă. Dacă electromiograma precizează diagnosticul, ea nu este în stare să indice starea clinică, pentru că nu există o concordanță între bogăția sau sărăcia în potențiale a traseului și gravitatea simptomatologiei.

8.3. Electromiograma și viteza de conducere în neuropatia diabetică

IULIA IUFU

„Nu există un sindrom neurologic în diabet, ci, mai curînd, o serie heterogenă de mononeuropatii, polineuropatii, mielopatii și, posibil, encefalopatii, care variază ca formă, felul debutului, relația cu controlul diabetului, severitate, prognostic și răspuns la variatele programe terapeutice. Variabilitatea tulburărilor neurologice în diabet e așa de mare, încît enumerarea lor ar duce la o concluzie descurajantă"

(Colby, 1965)

Cu toată acumularea de date analitice clinice, biochimice, histopatologice electrofiziologice, neuropatia diabetică, importantă complicație a diabetului zaharat, prezintă încă numeroase necunoscute.

Frecvența neuropatiei de cauză diabetică diferă, după autori, între 0% (Lande și Pollack) și 93% (Collins și colab., 1950).

Debutul nu are legătură cu severitatea bolii, cu vechimea ei sau cu cifrele glicemiei. Se știe că semne clinice de neuropatie pot exista la bolnavi cu diabet chimic sau chiar la persoane cu disfuncții metabolice minime, ce au însă ereditate diabetică. Ajungem astfel la concluzia că manifestările clinice nu au o relație reală cu debutul neuropatiei. Rafinarea metodelor de investigație paraclinică, în special a metodelor electrofiziologice, aduce date importante cu privire la precocitatea și frecvența neuropatiei. Dealtfel, după Ellenberg, diabetul și neuropatia sînt epifenomene ale unui defect metabolic de bază, pentru că neuropatia se poate agrava chiar cînd diabetul e bine controlat; neuropatia poate fi o manifestare tîrzie sau inițială, avînd în unele cazuri o evoluție *self-limiting* (de exemplu, amiotrofia diabetică și mononeuropatia diabetică a nervului femural).

Dintre numeroasele *clasificări* reținem pe cea a lui Ellenberg:

I — *Neuropatia somatică* (periferică) debutează prin tulburări de sensibilitate (dureri, senzații de arsură, parestezii) predominant la membrele inferioare, distal și simetric, ce progresează lent și a căror severitate este corelată cu distanța față de corpul celulei nervoase; deficitul motor și atrofiile sînt rare și tardive;

— mononeuropatia și mononeuropatia multiplex debutează brutal, cu dureri și scăderea forței musculare, mai frecvent la nervii femural, obturator, sciatic, median și cubital și la nervii cranieni extraoculari (III, IV, VI);

— amiotrofia diabetică, mai frecventă la nivelul centurii pelviene, reprezintă o variantă a mononeuropatiei ce se însoțește de semne clinice și inflamatorii cu debut acut; prognosticul ei este bun.

II — *Neuropatiile vegetative* sînt frecvente, leziunile apărînd la toți diabeticii cu oarecare vechime a bolii. Probe histologice (Cryer, P.E.) evidențiază

Scanned with OKEN Scanner

afectarea atît a căilor aferente cît şi a celor eferente ale simpaticului şi parasimpaticului, aspectul clinic ţinînd de interesarea unor „teritorii strategice" ale sistemului nervos vegetativ.

Bruyn şi Garland clasifică neuropatiile diabetice în:

— simetrice (predominant distale şi senzitive);
  — pseudotabesul;
  — neuropatia senzitivă de tip hiperalgic;
— asimetrice (predominant proximale şi motorii);
  — mononeuropatia de nerv cubital, median, femural, sciatic, nervi cranieni;
  — mononeuropatia multiplex;
  — neuropatia autonomă viscerală;
  — radiculopatia.

După N. Spritz, atingerea *nervilor somatici* cuprinde:

— neuropatia periferică simetrică;
— artropatia neuropatică (Charcot) rezultînd din prinderea simetrică periferică a nervilor senzitivi cu pierderea sensibilităţii proprioceptive, la care se adaugă traume mecanice; se poate sau nu asocia cu ulcerul neuropatic;
— mononeuropatia şi mononeuropatia multiplex.

Mai frecvent decît nervii somatici este atins *sistemul nervos vegetativ*, cu următoarele manifestări:

— hipotensiunea ortostatică (de remarcat că aceasta poate fi întreţinută de administrarea insulinei, ce are efect hipotensor);

— atingerea cordului cu instalarea unei autonomii a frecvenţei cardiace ce nu mai răspunde la stimuli fiziologici, ceea ce accentuează hipotensiunea ortostatică, duce la o neadaptabilitate la eforturi fizice, la producerea de aritmii cardiace prin creşterea frecvenţei fixe şi la alterarea efectelor propranololului;

— modificări ale *tractului gastro-intestinal* cauzate, pe de o parte, de atingerea sistemului nervos vegetativ, iar pe de altă parte, de creşterea secreţiei de glucagon care scade motilitatea tractului digestiv (Koch M.G. şi colab.). Aceasta se manifestă prin: scăderea activităţii motorii a esofagului, hipotonie gastrică cu scăderea umplerii gastrice, hipotonie şi hipokinezie colecistică, sindromul „hyperemesis diabeticorum", constipaţie, diaree cu scaune nocturne la diabeticii tineri în tratament cu insulină, diaree cu malabsorbţie;

— afectarea *tractului genito-urinar* se manifestă cel mai frecvent prin atonie vezicală la ambele sexe, la bărbaţi cu sau fără impotenţă (prin afectare parasimpatică), sau ejaculare retrogradă (prin afectare simpatică).

Electromiografia face parte dintre metodele paraclinice cele mai precise de evaluare a neuropatiei cauzate de diabetul zaharat. Studiindu-se toţi parametrii potenţialului muscular se pot înregistra: scăderea amplitudinii potenţialelor, care semnifică o pierdere a fibrelor cu reducerea unităţii motorii, sau o desincronizare cu latenţă mai mare; potenţiale de fibrilaţie, potenţiale polifazice complexe sau, rareori, potenţiale gigante. În amiotrofia diabetică (cazul descris de Bloodworth şi Epstein, care prezenta pareza şi atrofia muşchilor cvadriceps, fesier şi adductor), electromiografic s-au înregistrat potenţiale de fibrilaţie, unităţi motorii polifazice şi mici, viteza de conducere normală în nervul sciatic pledînd mai curînd pentru o leziune a măduvei decît a nervilor periferici. Microscopia electronică a arătat aspecte de atrofie neurogenă, 30% din fibrele musculare fiind moderat afectate, iar 10% grav afectate (diminua-

Scanned with OKEN Scanner

rea marcată a numărului de miofilamente, fragmentarea și pierderea striației miofilamentelor, distorsiunea mitocondriei și reticulului sarcoplasmic etc.).

Reducerea amplitudinii și duratei potențialului de acțiune în mușchii proximali indică o componentă miopatică alături de leziunea neurogenă (Bruyn și Garland). Nu există pînă în prezent în literatură date concludente cu privire la momentul apariției modificărilor electromiografice în evoluția diabetului și corelația lor cu nivelul glicemiei. După Aşgian și colab., la bolnavii cu diabet controlat biochimic, electromiograma de detecție arată, la marea majoritate, trasee de tip neurogen, parametrii funcționali neuromusculari examinați fiind, de asemenea, modificați (timpul de latență, intensitățile de stimulare în punctele proximal și distal ale nervului sciatic popliteu extern pentru răspunsul „M" și pentru reflexul „H"); nu s-a putut stabili o relație cu vechimea bolii, cele mai importante modificări ale electromiogramei de stimulodetecție apărînd la bolnavii cu reflexe osteotendinoase abolite.

Modificări electromiografice există și în hiperinsulinism, care poate produce el însuși o „neuropatie hiperinsulinică"; această neuropatie pare însă cauzată mai curînd de hipoglicemie, sensibilitatea sistemului nervos la scăderea nivelului glicemiei fiind, în ordine descrescîndă, următoarea (Rosner și Elsted, 1964): sistemul nervos central, ganglionii simpatici, sistemul nervos periferic (fibrele amielinice și apoi cele mielinice).

Determinarea *vitezei de conducere motorii și mai ales senzitive* reprezintă o etapă obligatorie în diagnosticul și prognosticul complicațiilor neurologice ale diabetului. Între frecvența manifestărilor clinice, care în diabetul zaharat de maturitate recent descoperit și în diabetul juvenil nu depășește 5—10% din totalul cazurilor, și realitatea electromorfologică a polineuropatiei diabetice, evidențiabilă în peste 70% din cazuri, există un decalaj evident (H. Radu, 1978; Mouren și colab. 1966; Gamstorp, 1966). La bolnavii cu istoric îndelungat al bolii, frecvența acuzelor subiective este mult mai mare chiar atunci cînd valorile glicemiei sînt normale. În aprecierea modificărilor de sensibilitate vibratorie, frecvent scăzută la bolnavii diabetici, trebuie să se țină seama că pragul de percepție a sensibilității vibratorii crește cu vîrsta și că, în mod paradoxal, sensibilitatea vibratorie în condiții de ischemie e mai bine conservată la diabetici decît la normali (Gregersen, 1967; Steines, 1963), fapt demonstrat și pentru alte modalități de sensibilitate, ca și pentru viteza de conducere, dar nu pentru potențialele evocate cortical.

Se știe de aproximativ 20 de ani că viteza de conducere motorie este constant scăzută la bolnavii diabetici, cu sau fără semne clinice de neuropatie (Mulder, 1961; Gilliat și Willison, 1962; Gamstorp, 1966; Lamontagne și Buchtal, 1970). Vasilescu C. (1975), pe un lot de 30 de diabetici, găsește următoarele valori ale VCM: pe nervul median $37 \pm 1{,}23$ m/s, pe nervul cubital $39 \pm 2{,}34$ m/s, iar pe nervul sciatic popliteu extern $32{,}3 \pm 1{,}69$ m/s. La același lot autorul găsește o diminuare a amplitudinii potențialelor evocate la stimularea trunchiurilor nervoase, existînd o corelație între creșterea latenței potențialelor și diminuarea amplitudinii lor. Graf (1978), la 20 de bolnavi cu diabet zaharat netratat, confirmă scăderea VCM pe nervul cubital, median și sciatic, fără a putea stabili însă o relație cu vîrsta bolnavului sau durata diabetului. Așa cum am arătat, neuropatia poate apărea ca manifestare inițială a diabetului (Ellenberg, 1960; Croccel și colab., 1965), dar normalizarea glicemiei nu ameliorează simptomele. Aceste aspecte cu totul particulare determină necesitatea diagnosticării cît mai precoce atît a bolii de bază, cît și a

Scanned with OKEN Scanner

complicaţiilor ei. Neuropatia latentă, asimptomatică, este diagnosticată exclusiv prin examenul electromiografic, care arată semne de denervare, şi prin scăderea vitezei de conducere nervoasă cu prelungirea latenţelor.

Se admite că leziunea nervoasă esenţială este demielinizarea segmentară (Thomas şi Lascelles), cauzată de deficitul celulei Schwann de a sintetiza mielina; astfel se explică şi scăderea vitezei de conducere nervoasă în fibrele mielinice. Contraargumentele acestei teorii sînt în special de ordin experimental: în nervi ce aveau viteza de conducere scăzută nu s-au găsit zone de demielinizare, demielinizarea fiind, deci, un proces ce apare tardiv la diabetici (Thomas, 1971). Dyck şi Schmidt consideră că leziunea iniţială în neuropatia diabetică ar fi la nivelul corpului celulei sau axonului; fluxul moleculelor proteice prin axoplasmă este scăzut în diabetul experimental, demielinizarea segmentară apărînd, deci, secundar.

Viteza de conducere senzitivă scade evident la foarte mulţi dintre bolnavii diabetici. Downie şi Newell (1961), pe 213 diabetici cu neuropatie manifestă şi 16 fără semne clinice subiective sau obiective, nu au obţinut, în marea majoritate a cazurilor, potenţiale de acţiune nervoasă, acesta părînd a fi semnul cel mai precoce în diabet. Buchthal şi Rosenfalck găsesc la bolnavii cu neuropatie diabetică o scădere a VCS de la 50 la 30 m/s. Noël confirmă scăderea VCS între 18—38 m/s la bolnavii cu neuropatie şi VCS scăzută numai pe nervul median, la 47 m/s, la cei fără nici o simptomatologie clinică. Gregersen consideră că viteza de conducere nervoasă scade brusc în faza iniţială a bolii pentru ca apoi procesul să progreseze lent sau să staţioneze.

Pe un lot de 100 de bolnavi cu diabet zaharat de maturitate, luaţi în evidenţă la Centrul de nutriţie şi boli metabolice din Bucureşti, s-au urmărit relaţiile dintre tabloul clinic şi biochimic şi modificările VCM determinată pe nervii median, cubital şi sciatic popliteu extern şi ale VCS pe nervii median şi cubital, de la articulaţia pumnului la degete (înregistrările au fost efectuate în laboratorul de electromiografie al Clinicii de neurologie — Colentina). 80 dintre bolnavi aveau diabet descoperit recent (între o zi şi două luni) şi media de vîrstă de 52,4 ani; ceilalţi 20 de bolnavi sufereau mai demult de diabet, media lor de vîrstă fiind de 54,2 ani. Nu au fost incluşi în lot bolnavii alcoolici sau cei care aveau o boală asociată ce ar fi putut genera modificări electromiografice asemănătoare; numai 20 de bolnavi începuseră un tratament cu Tolbutamid sau Meguan şi nici unuia nu i se administrase insulină. Aşa cum reiese din tabelul VIII—1, un procent însemnat de bolnavi diabetici recent depistaţi aveau semne subiective sau obiective de neuropatie senzitivă, distală şi simetrică, predominant la membrele inferioare (32,5%). Doi bolnavi au prezentat pareze inaugurale de nerv cubital. VCM a fost scăzută pe nervul sciatic popliteu extern cu 4—8 m/s, valoarea minimă fiind de 38 m/s la un singur bolnav; pe nervul cubital la doi bolnavi cu 6 şi 8 m/s, iar pe nervul median la 15 bolnavi, fapt ce se cere urmărit în continuare pe un lot mai mare de bolnavi. Tehnica determinării VCM a fost cea clasică, făcîndu-se corecţia în funcţie de vîrsta bolnavului. Concluzia noastră este că VCM la bolnavii cu diabet zaharat recent descoperit este scăzută nesemnificativ la nervul sciatic popliteu extern. La nervul median, VCM cea mai scăzută (34 m/s) a fost înregistrată la un bolnav fără nici un semn clinic de neuropatie. Latenţa distală a fost crescută la 9 bolnavi (5—6,5 m/s). Glicemiile acestor bolnavi au fost între 110 şi 312 mg%. Pe nervul cubital VCM a fost nesemnificativ scăzută: 56 m/s, latenţa distală fiind crescută la 6 bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VIII-1

Lot I — 80 de bolnavi cu diabet zaharat recent descoperit	*Lot II — Bolnavi cu diabet zaharat vechi (între 6 luni și 17 ani)*
1 — Nr. bolnavi = 80	20
2 — Ereditate diabetică = 15 bolnavi = 18,75 %	3 (15 %)
3 — Obezitate și/sau HTA = 38 de bolnavi = 47,5 %	7 (35 %)
4 — Modificări subiective = 43 de bolnavi = 60 %	9 (45 %)
5 — ROT — rotuliene diminuate sau abolite =13 bolnavi	4
— ahiliene diminuate sau abolite =21 de bolnavi	7
— rotuliene + ahiliene diminuate = 6 bolnavi	4
— rotuliene + ahiliene abolite = 5 bolnavi	3
— r. tricipital diminuat = 2 bolnavi	1
— r. stiloradial abolit = 2 bolnavi	—
— r. diminuate sau abolite la cele 4 membre = 3 bolnavi	1
6 — Hipoestezie superficială: 8 bolnavi (10 %)	4 (25 %)
7 — Hipoestezie sau anestezie vibratorie — membrele superioare — 4 bolnavi; — membrele inferioare — 35 de bolnavi = 43,7 %	— 9 (45 %)
8 — Tulburări motorii — pareză de cubital — 2 bolnavi	1
— pareză de sciatic popliteu extern — 1 bolnav	3

În concluzie, cu excepția valorilor procentual mai frecvent scăzute pe nervul median, VCM la bolnavii cu diabet recent depistat este ușor și inconstant scăzută, indiferent dacă bolnavii au sau nu semne clinice de neuropatie (tabelul VIII—2); nu s-a putut stabili nici o relație cu valorile glicemiei sau vechimea diabetului zaharat.

TABELUL VIII-2

Viteza de conducere motorie la bolnavi cu diabet zaharat recent depistat

Nervii examinați	*VCM medie și cifre extreme m/s*	*Nr. bolnavi cu VCM diminuată*	*Latența distală ms*
Sciatic popliteu extern	48,2 (38—60)	1	3,5—6,5
Median	52,5 (34—71)	15	2,8—6,5
Cubital	56 (42—76)	2	2,5—4
Total:		18	

Viteza de conducere senzitivă, determinată pe nervii median și cubital, a fost scăzută la peste 70% din bolnavi. Tehnica de determinare a fost cea descrisă de Buchthal și Rosenfalck: se stimulează ortodromic nervii digitali, în cazul acesta degetul II pentru median și degetul V pentru cubital, și se înregistrează potențialul de acțiune senzitiv cu ac-electrozi monopolar fixați pe nerv la nivelul încheieturii pumnului, măsurîndu-se latența primului vîrf pozitiv al potențialului evocat.

Folosind un *digital averager*, în urma însumării a 64 de potențiale, se obține o medie a potențialelor evocate. Amplitudinea potențialelor evocate este 9—50 μV. VCS depinde de vîrsta bolnavului și variază între 48 și 70 m/s. Din lotul de 80 de bolnavi cu diabet zaharat recent depistat, 64 au avut VCS scăzută pe nervul median, la 7 dintre aceștia sub 29 m/s, iar la ceilalți între 30—47 m/s. Concomitent s-au găsit valori scăzute și pe nervul cubital, 5 bolnavi avînd VCS sub 29 m/s (tabelul VIII—3).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VIII-3

Viteza de conducere senzitivă la bolnavii cu diabet zaharat recent depistat

Nervii examinaţi	*VCS m/s*			*Total*
	47 – 40	*39 – 30*	*29 – 23*	
Median	27	28	7	64
Cubital	38	25	5	68
Total:	65	53	12	

Datele expuse, concordante cu cele din literatură, semnifică existenţa precoce a complicaţiilor neurologice în diabet şi obligă la explorarea completă clinică şi electrofiziologică a bolnavului chiar din momentul depistării bolii. Şi dacă în mononeuropatia diabetică etiopatogenia vasculară este unanim admisă, disfuncţia nervoasă fiind secundară ischemiei sau infarctizării în *vasa nervorum*, pentru neuropatia nervilor somatici explicaţiile nu se pot opri doar la constatarea demielinizării segmentare. S-a demonstrat în formele incipiente, la bolnavii cu istoric scurt, că scăderea vitezei de conducere nervoasă se poate corecta prin insulinoterapie (Ward şi colab.), carenţa de insulină fiind, deci, cauza neuropatiei.

Impregnarea nervului cu insulină, glucagon şi precursori marcaţi ai lipoproteinelor din mielină a indicat că metabolismul celulei Schwann, deci şi sinteza de mielină, sînt influenţate de cei doi hormoni (Spritz şi colab., 1975).

Alte experimente demonstrează că hiperglicemia, *per se*, poate genera neuropatia (Galborg şi colab.), după cum nu este exclus ca episoadele hipoglicemice să joace un rol şi în geneza polineuropatiei diabetice. S-a constatat la animalele cu diabet zaharat experimental că mioinozitolul (poliol derivat din ciclohexani) scade în nervii periferici paralel cu scăderea conducerii nervoase şi că adaosul mioinozitolului determină ameliorarea conducerii.

S-a sugerat că ar exista leziuni specifice diabetului la nivel cerebral şi medular (Slager, 1973) şi este de reţinut că unele boli, ca ataxia Friedreich, distrofia miotonică, boala Huntington, cuprind în tabloul clinic diabet zaharat sau scăderea toleranţei la hidraţi de carbon.

Avînd în vedere precocitatea apariţiei neuropatiei, ca şi a altor complicaţii neurologice în diabetul zaharat, ineficienţa tratamentului antidiabetic, mai ales în formele cu istoric îndelungat, precum şi faptul că scăderea vitezei de conducere senzitivă reprezintă un test concludent al atingerii nervoase ca şi, poate, al urmăririi eficienţei tratamentului, este utilă includerea acestei metode de examinare în formele complexe de dispensarizare a bolnavului diabetic şi a descendenţilor acestuia.

Bibliografie

Capitolul VIII/1

Aşgian B., Vasilescu Gh., Totoianu I. Gh., Elena Buta — Cercetări electromiografice asupra funcţionalităţii neuromusculare în hiper- şi hipotiroidie, *Neurologia (Buc.)*, 1977, *22*, 2, 111—122.

Bradley W. G., Williams M. H. — Axoplasmic Flow in Axonal Neuropathies. I. Axoplasmic Flow in Cats with Toxic Neuropathies, *Brain*, 1973, *96*, 235—246.

Chollet Ph. Rigal J. P., Pignide L. — Une complication méconnue de l'hyperthyroïdie: la neuropathie périphérique, *Presse méd.*, 1971, *79*, 145.

Scanned with OKEN Scanner

Cockett S. A., Kiernan J. A. — Acceleration of Peripheral Nervous Regeneration in the Rat by Exogenous Triiodothyronine, *Excerpta med.*, 1974, *31*, 10, 775—776; *Exper. Neurol.*, 1973, *39*, 389—394.
Gimlette T. M. D. — The Muscular Lesion in Hyperthyroidism, *Brit. med. J.*, 1959, *2*, 1 143—1 146.
Harvard C. W. H., Campbell E. D. R., Ross H. B., Spence A. W. — Electromyographic and histological findings in the muscle of patients with thyrotoxicosis, *Quart J. Med.*, 1963, *32*, 145—163.
Hed R., Kirstein L., Lundmark C. — Thyrotoxic myopathy, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, *21*, 270—278.
Jessel M. — Anomalies de la conduction du segment distal des fibres nerveuses dans les affections névritiques ou radiculonévritiques lentement évolutives, *Rev. Neurol.*, 1968, *118*, 411—418.
Jesel M., Isch-Treussard C., Poennaru S., Isch F. — Contribution électro-myographique à l'étude des myopathies thyréotoxiques, *Rev. EEG Neurophysiol.*, 1973, *3*, 183—192.
Ludin H.P., Spiess H., Koenig M. P. — Neuropathie et hyperthyreose, *Rev. Neurol.*, 1969, *120*, 424—426.
McQuarrie I. G. — Nerve Regeneration and Thyroid Hormone Treatment, *J. Neurol. Sci.*, 1975, 26, *4*, 499—502.
Pipberger H., Kalin R., Wegman T. — Muskuläre Störungen bei der Hyperthyreose, *Schweitz. med. Wschr.*, 1955, *85*, 390—393.
Serratrice G., Roux H. — Leçons de pathologie musculaire, Maloine (Librairie), Paris, 1968.

Capitolul VIII/2

Alajouanine Th., Contamin F., Cathala H. P., Scherrer J. — *Presse méd.*, 1954, 62, 339.
Alajouanine Th., Contamin F., Cathala H. P., Scherer J. — *Presse méd.*, 1954, 62, 137.
Alajouanine Th., Contamin F., Cathala H. P. — *Rev. Prat.*, 1959, 9, 1 605.
Alajouanine Th., Lefebvre J., Scherrer J. — *Rev. Neurol.*, 1949, 81, 633.
Călcăianu G., Stoica I. — Electroencefalografie și electromiografie, Edit. medicală, București 1963.
Contamin F. — *Rev. Prat.*, 1959, 9, 1 639.
Comtamin F. — *Vie méd.*, 1966, 12, 1 095.
Durlach J. — *Rev. Neur.*, 1967, 117, 189.
Durlach J. — Spasmophilie et déficit magnesian, 1 vol., 1970, Masson et Cie, Paris.
Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1962.
Isch F., Treussard C. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1956, 95, 478.
Kugelberg E., Cobb W. — *J. Neurol. Neurosurg., Psychiatry*, 1951, 2, 14, 88.
Rosselle N., De Doncker K. — *Rev. franç. Étud. clin. biol.*, 1960, 10, 1 018.
Stamatoiu I. C. — EMG în leziunile SNC. Cercetări experimentale și clinice, teză de doctorat, București, 1967.
Thiébaut F. — *Rev. Neurol.*, 1952, 86, 535.
Thiébaut F., Isch F. — *Rev. Neurol.*, 1952, 87, 26.
Yvonneau M. — *L'Encephale*, 1965, *1*, *2*, 76 și 97.

Capitolul VIII/3

Aşgian B., Vasilescu Gh., Buta Elena, Tereza Balint — Cercetări clinice electromiografice și asupra parametrilor funcționali neuro-musculari în polineuropatia diabetică. *Acta Diabetologica Romana*, 1979, vol. V, 13, 76—77.
Bruyn G.W., Garland H. — Neuropathies of Endocrine Origin. În: „Handbook of Clinical Neurology (sub red. *Vinken P.J.* și *Bruyn G.W.*), vol. VIII, partea a II-a, North — Holland Publ. Co., Amsterdam, 1979, p. 29—61.
Buchthal F. — Sensory and motor conduction in polyneuropathies, În: New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology (sub red. J. E. Desmedt), 1973, vol. 2, 259—271.
Cincă I., Şerbănescu A., Iufu I., Mincu I., Ionescu-Tîrgovişte C., Nuţeanu V. — Modificări ale vitezei de conducere motorie și senzitivă în diabetul zaharat recent depistat. Comunicare

Scanned with OKEN Scanner

Electromiografia în leziunile sistemului nervos central

9.1. Concepții actuale asupra mecanismelor de elaborare și control ale mișcării voluntare și tonusului muscular

I. STAMATOIU

Toate cercetările EMG întreprinse pînă în prezent confirmă neîndoielnic că „unitatea motorie" este cea mai mică unitate funcțională neuromusculară, iar secusa determinată de activitatea unei unități motorii — cea mai redusă mișcare în condiții fiziologice.

În ceea ce privește activitatea motorie voluntară, încă Duchenne de Bulogne arătaseră că cea mai simplă mișcare voluntară reclamă punerea în activitate a mai multor mușchi. Contracțiile musculare izolate nu sînt posibile în condiții fiziologice, dar pot fi realizate în condiții artificiale (prin stimulare electrică) sau pot să apară ca o manifestare patologică. Înregistrările EMG au evidențiat complexitatea în mecanismul mișcării voluntare. La executarea unei mișcări voluntare intervin, în afara mușchilor ce participă direct la îndeplinirea ei, sinergii musculare locale și la distanță, care asigură baza tonică necesară unei bune execuții. În același timp s-a demonstrat existența unor mecanisme de control care reglează accelerarea și dezaccelerarea mișcării prin ajustarea permanentă a tonusului mușchilor flexori și extensori.

Mișcarea voluntară normală impune, pentru o bună execuție, mecanisme care să asigure coordonarea precisă a dimensionării, direcționării, continuității, forței și vitezei ei în limitele unei activități economice, care să nu pună în joc decît sinergiile musculare indispensabile gradului de inervare necesar. Acest gen de coordonare implică mecanisme complexe. Alături de reglarea

Scanned with OKEN Scanner

periferică, care urmează traseul scurt al reflexelor elementare spinale, intervinnumeroase circuite lungi ale căilor centrale. Orice mişcare voluntară presupune o elaborare centrală, o ajustare tonică posturală, care precedă execuţia mişcării, şi o modulare permanentă a tonusului în cursul mişcării care asigură fuziunea contracţiilor elementare. În această direcţie, cercetările EMG întreprinse pentru elucidarea mecânismelor fiziologice ale mişcării voluntare arată că distincţia ce se face între activitatea voluntară şi activitatea tonică nu este decît aparentă.

Orice act motor voluntar nu poate fi precis ca parametri de execuţie în timp şi spaţiu decît în prezenţa unei modulări tonice adecvate. De aceea ne propunem la început să analizăm concepţiile actuale despre geneza şi controlul activităţii tonice.

Conform lucrărilor lui Sherrington şi numeroaselor observaţii clinice şi experimentale de electrofiziologie acumulate pînă acum, se admite originea reflexă medulară a activităţii tonice.

S-a demonstrat de asemenea existenţa unui control la diverse niveluri supramedulare a acestei activităţi tonice. Problema care suscită însă multe discuţii este modul de ierarhizare a diverselor formaţiuni supramedulare în controlul şi coordonarea tonusului muscular, precum şi raporturile care există în cadrul acestei funcţiuni între diversele formaţiuni ce participă la coordonarea activităţii tonice.

Conform concepţiilor actuale, celulele motorii din cornul anterior al măduvei ar fi diferenţiate morfo-funcţional în mai multe tipuri:

— motoneuroni alfa$_1$, reprezentaţi de celule mari, cu axoni voluminoşi şi conducere rapidă (60—100 m/s) ce ar interveni în contracţia musculară fazică (motoneuroni alfa-fazici);

— motoneuroni alfa$_2$, cu siluetă mai mică, axon mai subţire şi conducere mai lentă, ce intervin în activitatea tonică (motoneuroni alfa-tonici);

— motoneuroni gama (descrişi de Leksell în 1945) ai căror axoni conduc excitaţii electrice cu viteză similară fibrelor gama. Stimularea lor selectivă provoacă numai contracţia elementelor contractile din interiorul fusului muscular (motoneuroni fusuriali);

— interneuronii Renshaw, ce au rolul de a menţine în limite strînse şi constante frecvenţele de descărcare a neuronilor alfa şi în special a celor tonici;

— interneuronii delta, a căror existenţă este presupusă de Hufschmidt (1960), la care s-ar termina fibrele I. B. provenite din organele tendinoase Golgi.

Axonii neuronilor alfa-fazici, conform ipotezelor mai vechi, s-ar termina prin plăci motorii, îndeosebi în muşchii cu viteză de contracţie rapidă, ce ar fi alcătuiţi predominant din fibre musculare cu culoare palidă (fibre albe). Axonii motoneuronilor alfa mici, tonici, s-ar termina pe muşchii cu contracţie mai lentă, dar cu posibilitatea unei acţiuni mai prelungite şi ar fi alcătuiţi din fibre mai intens colorate (fibre roşii). Ipoteza unei diferenţieri structurale, în raport cu activitatea tonică sau fazică a muşchilor, se bazează pe datele lui Ranvier (1874) şi Gruntzner (1887) care au demonstrat la animal, că contracţia musculară determinată prin excitarea unui nerv motor al unui muşchi cu fibre roşii era prelungită de mai multe ori decît cea obţinută prin excitarea unui nerv motor al unui muşchi cu fibre albe. Hay (1901) a demonstrat, la iepure, că fibrele ce asigură inervaţia fibrelor roşii au diametrul evident mai mic decît cele pentru muşchii albi. Diferenţele de culoare ale muşchilor au fost atribuite prezenţei unui număr mai mare de miofibrile, în cazul muşchi-

Scanned with OKEN Scanner

lor albi, sau a unei cantităţi mai mari de sarcoplasmă în muşchii roşii. În muşchii roşii a fost găsită de 20 de ori mai multă mioglobină decît în muşchii albi.

Denny Brown (1929) a confirmat aceste date la păsări şi a demonstrat că muşchii pectorali ai păsărilor care zboară distanţe lungi şi la mare înălţime (păsări migratoare) sînt alcătuiţi în proporţie mare din fibre roşii, în timp ce muşchii pectorali ai păsărilor neobişnuite cu zboruri pe distanţe mari sînt construiţi mai ales din fibre albe. Denny Brown a observat de asemenea distribuţii semnificative ale fibrelor roşii şi albe la vertebratele superioare şi la om, în raport cu solicitările tonice mai îndelungate. Astfel, în muşchiul cvadriceps, vastul intern este cu predominanţă alcătuit din fibre roşii, iar cel extern din fibre albe. Prin cercetări mai aprofundate, el remarcă intervenţia fibrelor roşii, în special în reacţiile posturale. S-a remarcat de asemenea, prezenţa unui număr mai mare de fibre albe în muşchii flexori şi, invers, a fibrelor roşii în muşchii extensori.

Mai recent, Eccles a demonstrat la pisică şi la om, existenţa unui ansamblu de proprietăţi opuse între muşchii cu activitate predominant tonică (solear, semitendinos) şi muşchii cu activitate mai ales fazică (gemeni, semimembranos), care era însoţită şi de diferenţe histologice ale conţinutului muşchilor în miofibrile şi ale dispoziţiei lor *(felder* sau *fibrilar structur)*.

Heterogenitatea muşchilor scheletici nu poate demonstra însă decît că există o specializare tonică sau fazică a unor muşchi sau grupe de muşchi, exprimată şi prin unele deosebiri structurale. Posibilitatea unei activităţi tonice constituie o proprietate comună a tuturor muşchilor; elementul diferenţial ar fi numai gradul sau nivelul pînă la care, fiecare muşchi, o poate desfăşura.

Neuronii gama se termină pe elementele contractile ale fusurilor musculare. Leksell (1945), exercitînd presiuni gradate asupra rădăcinilor anterioare pînă la suprimarea conducerii excitaţiei în fibrele alfa, a demonstrat că stimularea selectivă a celulelor gama produce doar contracţia fibrelor intrafusoriale şi descărcarea secundară a fusurilor musculare.

Mai tîrziu, Granit şi Kaada (1953) au arătat că adaptările posturale cu care începe orice mişcare se iniţiază cu ajutorul fibrelor gama, care determină descărcarea fusurilor musculare.

Eccles (1957) demonstrează, de asemenea, existenţa descărcărilor gama ce arată că efectul acestor descărcări se repercutează asupra excitabilităţii motoneuronilor alfa tonici prin intermediul fibrelor aferente pe care le primesc aceşti motoneuroni de la fus, pe calea rădăcinilor posterioare.

Lucrările lui Barker (1962, 1974) au scos în evidenţă existenţa a două categorii de fibre gama: gama$_1$ şi gama$_2$, ce se termină pe elemente contractile intrafusoriale cu structuri diferite (fig. 135).

Boyd (1962) deosebeşte chiar două feluri de terminaţii ale fibrelor gama. Fibrele gama$_1$ ar avea terminaţii motorii în placă, iar fibrele gama$_2$, cu diametrul mai subţire, ar avea terminaţii motorii difuze.

Matthews (1962) arată că prin stimularea fibrelor gama, fusomotorii, izolate prin dilacerarea rădăcinilor medulare ventrale, se pot obţine pe plan funcţional efecte diferenţiate dinamice şi statice şi leagă aceste efecte de existenţa fibrelor gama$_1$ şi gama$_2$ descrise de Barker şi Boyd.

Scanned with OKEN Scanner

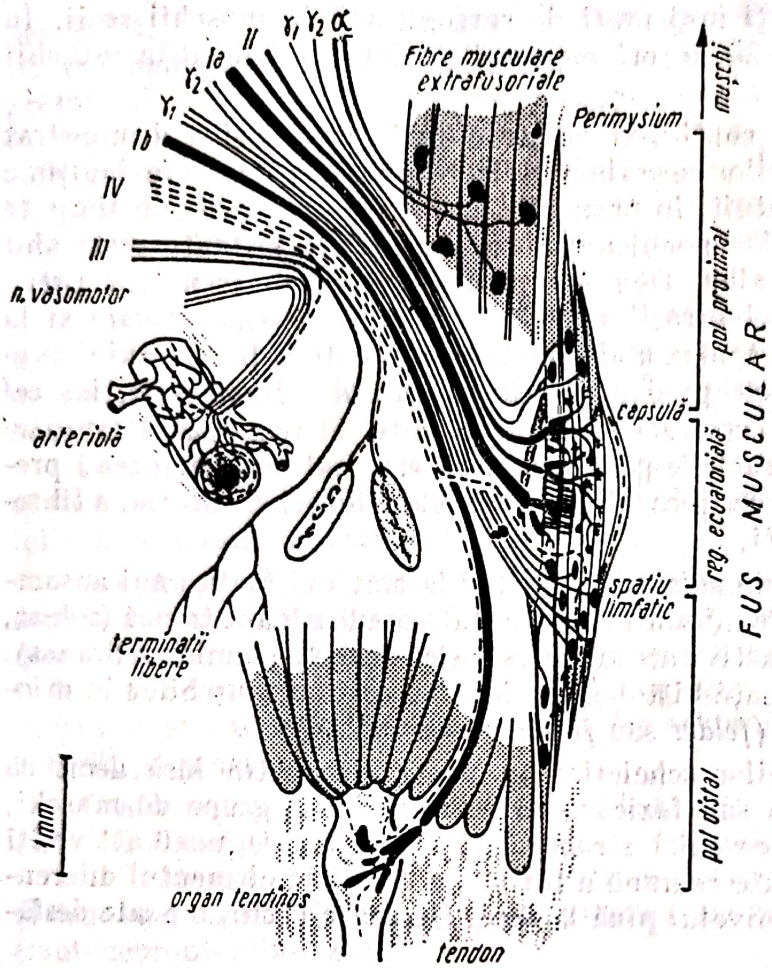


Fig. 135 — Schema inervației unui mușchi scheletic (după Barker, 1962).

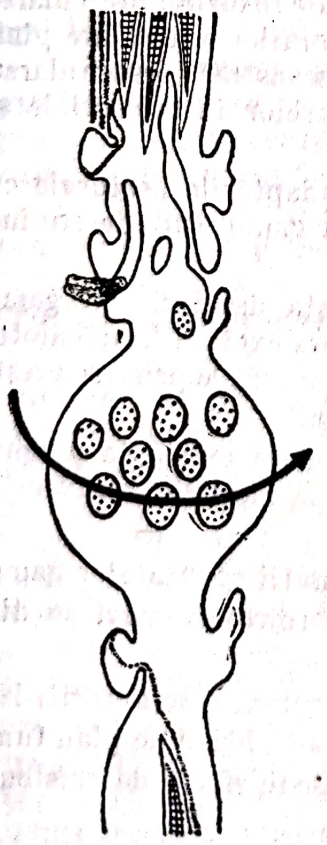


Fig. 136 — Schema unei fibre fusoriale (după J. E. Gruner, 1961); în porțiunea mijlocie se remarcă sacul nuclear iar la extremități, invaginații vacuolare (digitații) și miofibrile. Unele miofibrile sînt legate de sarcolemă prin lambda-fibrile (linii întrerupte).

Scanned with OKEN Scanner

Elementul receptor musculotendinos este diferenţiat structural şi reprezentat de: fusurile musculare, aparatele tendinoase Golgi, terminaţiile nervoase libere şi corpusculii Paccini.

Fusul muscular, formaţiune cu aspect fusiform, dispusă paralel între fibrele musculare obişnuite şi prinsă la extremităţi pe *endomisium* acestor fibre, are 0,75—4 mm lungime şi 0,1—0,2 mm lăţime.

Studiind cu microscopul electronic fusul muscular la om, Gruner (1961) a arătat existenţa unei capsule formate din 12—15 lamele celulare concentrice, alcătuite din fibrocite alungite, şi separate de spaţii intercelulare în care se găsesc fibre colagene orientate în axul fusului. În afara capsulei, celulele se delimitează şi se continuă cu *perimisium* vecin. În unele locuri, lamelele celulare se disociază pentru a permite intrarea şi ieşirea filetelor nervoase şi vaselor nutritive ale fusului (fig. 136).

În interiorul capsulei sînt cuprinse 9—11 fibre musculare intrafusoriale de calibru inegal şi cu structură interioară diferită la extremităţi faţă de zona centrală. S-au putut diferenţia, în raport cu aspectul structural, trei regiuni în fibra musculară intrafusorială:

— zona polară la extremităţi conţinînd fibre bogate în miofibrile, sărace în sarcoplasmă şi cu nucleul situat marginal;

— miotubul (segment intermediar ce face legătura între zona polară şi segmentul central) se caracterizează prin abundenţa sarcoplasmei, nucleul situat central, sărăcia în miofibrile şi prezenţa unui reticul endoplasmatic ce formează o reţea foarte densă. Caracteristică acestei regiuni este şi prezenţa unor vacuole invaginate între miofibrile, a unor ramificaţii nervoase şi digitaţii musculare care acoperă incomplet zona de contact cu ramificaţiile nervoase;

— zona centrală este bogată în nuclei voluminoşi ce ating aproximativ 10 μ. Sarcoplasma este foarte redusă cantitativ iar miofibrilele se dispun mai ales la periferie, în vecinătatea terminaţiei anulospirale.

Atît cercetările lui Gruner (1961) cît şi cele ale lui Boyd (1961) au scos în evidenţă existenţa a două categorii de fibre fusale, după aşezarea nucleilor în zona centrală: fibre mai voluminoase, avînd în zona centrală o aglomeraţie de nuclei (fibre cu sac nuclear), şi fibre mai mici, cu nuclei mai rari, dispuşi în lanţ (fibre cu lanţ nuclear). S-a remarcat că între fibrele descrise se pot interpune fibre fusale cu caractere intermediare.

Aşa cum rezultă din cercetările lui Boyd, fibrele cu sac nuclear ar primi inervaţia motorie a fibrelor gama$_1$ terminate în placă, iar fibrele cu lanţ nuclear, inervaţia motorie a unor filete nervoase mai subţiri, gama$_2$, ce s-ar termina difuz.

Inervaţia senzorială a fusului muscular, conform descrierilor clasice, este asigurată de formaţiunea anulospirală plasată în regiunea ecuatorială a fibrelor musculare intrafusoriale şi formaţiunea în buchet sau efluorescenţă Ruffini, situată la extremităţile fibrei intrafusoriale. De la terminaţia anulospirală ar porni fibra I A, fibre mielinizate ce depăşesc 14 μ iar de la terminaţia în buchet ar porni fibre de tipul II, mai slab mielinizate, cu diametrul sub 12 μ. Cercetări la microscopul electronic, efectuate de Gruner, au arătat însă că această distincţie nu este absolută. În fusurile umane examinate de el, cel mai mare neurit mielinizat nu depăşea 12 μ chiar în segmentul extrafusorial. Terminaţia anulospirală prezenta aceleaşi caractere generale, indiferent de diametrul fibrei musculare şi de dispoziţia nucleilor în zona centrală. Aspectul complicat este

Scanned with OKEN Scanner

în segmentul miotubului; aici, alături de neuritul anulospiral, care se poate însă întinde pe o oarecare distanţă, pe miotub se evidenţiază digitaţiile musculare (ce îmbracă terminaţiile motorii) şi nişte filete nervoase. Aceste filete se divid precoce, încă din spaţiul fusal, se dispun apoi în buchet pe acest segment şi ar reprezenta formaţiunea în efluorescenţă Ruffini. Gruner observă că acest sistem senzorial este complicat în acest segment şi de prezenţa unor organite de aspect particular, cu o structură periodică, asemănătoare miofibrilelor leptomere descrise de H. Ruska în muşchiul cardiac şi în cel tînăr. Gruner le denumeşte lambda-fibrile. Ele au structura similară, miniaturală a unei miofibrile, zone întunecate alternînd cu zone clare. Una din extremităţi se fixează pe membrana fibrei musculare întrafusoriale, mai ales în regiunea miotubului, îndeosebi în vecinătatea digitaţiilor musculare ce îmbracă neuritul, iar cealaltă extremitate se fixează pe o miofibrilă. S-au observat şi situaţii în care ambele extremităţi pot fi fixate pe miofibrile.

Lambda-fibrilele, după opinia lui Gruner, ar putea antrena sub acţiunea unei contracţii miofibrilare o deformaţie a peretelui fibrei musculare intrafusoriale independentă de acţiunea generală a muşchiului asupra fusului.

Terminaţiile în placă ale fibrelor gama$_1$, conform cercetărilor lui Grunner, ar avea aspecte diferite de placa motorie din muşchi. Nervul nu deprimă muşchiul interfusorial la nivelul plăcii. El pierde teaca de mielină în spaţiul intrafusorial şi descrie un traiect sinuos terminîndu-se în special la nivelul miotubului, unde intră în contact cu sarcolema, după ce se degajează parţial de teaca Schwann. În această zonă, sarcolema este dublată de o membrană bazală îngroşată — ceea ce constituie un aspect particular —, prin relativa proximitate a nervului faţă de muşchi, în raport cu contactul intim neuromuscular al terminaţiilor senzoriale în fus. Separarea terminaţiilor nervului de muşchi prin membrana bazală constituie o situaţie obişnuită în cazul aparatului motor Couteaux din fibrele musculare obişnuite, însă — spre deosebire de aceasta — terminaţia motorie din fibra intrafusală nu deprimă muşchiul la locul joncţiunii. La acest nivel sarcolema fibrelor musculare fusoriale formează digitaţii ce îmbracă incomplet fibra nervoasă. Orificiile crenelurilor formate de expansiunile digitale sînt parţial obturate de teaca Schwann, ce se termină la acest nivel printr-o expansiune sub formă de dop.

Proximitatea mai strînsă cu fibra fusorială a terminaţiilor senzoriale ar facilita, după Gruner, posibilitatea recepţiei unei excitaţii la cea mai mică modificare de formă a peretelui muscular, cum este de exemplu cea imprimată de lambda-fibrile.

Organele tendinoase Golgi sînt situate la joncţiunea musculo-tendinoasă a fibrelor musculare. Ele au forma unor corpusculi de 0,51 mm şi sînt delimitate de o capsulă conjunctivă, formată din fibroblaşti aplatizaţi şi alungiţi, dispuşi în lamele. De la capsulă pornesc travee spre interior, care delimitează compartimente ce conţin 2—6 fibre tendinoase subţiri, cu caracter juvenil, mai puţin compacte decît fasciculele tendinoase din afara capsulei, dar mai bogate în nuclei. Inervaţia senzorială a organelor Golgi este asigurată de fibre mielinice groase, clasate de Lloyd în grupa Ib. Ele sînt receptive la activarea organului Golgi de tensiuni al căror prag minim ar fi de 100—200 g (Hunt). Aceste fibre ar ajunge la motoneuronii alfa din cornul anterior al măduvei pe calea rădăcinilor posterioare. Ele ar avea, după opinia lui Hufschmidt, o întrerupere disinaptică şi o acţiune inhibitorie asupra muşchilor extensori şi facilitatorie asupra muşchilor flexori.

Scanned with OKEN Scanner

Prima treaptă de control a motricității este ierarhizată la nivel medular și se efectuează prin intermediul unor reflexe cu organizare segmentară. Reflexul segmentar spinal constituie reacția cea mai simplă a sistemului nervos central la stimulii periferici. Reflexul de întindere (*stretch-reflex* Sherrington) sau reflexul miotatic și reflexul de flexiune (denumit de Sherrington și reflex nociceptiv) constituie principalele forme prin care se realizează activitatea motorie la nivel medular.

Cercetările recente converg în a demonstra că influxul de origine fusorială transmis prin fibre Ia ajunge la motoneuronii alfa printr-un circuit monosinaptic ce realizează reflexul miotatic. Terminațiile fibrelor Ia au un prag de excitabilitate foarte scăzută: o tensiune de 1—2 g este adesea suficientă spre a declanșa o descărcare ritmică susținută. Granit își imaginează acest reflex sub forma unui sistem de amplificare care transformă o intrare în milimetri într-o ieșire exprimată în grame de tensiune. Lloyd constată că prin colateralele acestui arc reflex se exercită un efect mai amplu, care se exprimă și printr-o acțiune de facilitare a motoneuronilor mușchilor sinergici și o acțiune inhibitorie asupra mușchilor antagoniști. Fibrele Ib, de origine tendinoasă, ar constitui originea unor influxuri inhibitorii asupra mușchilor de la care pornesc, iar colateralele lor ar exercita o acțiune inhibitorie asupra mușchilor sinergici și o acțiune facilitatorie asupra mușchilor antagoniști. În felul acesta se realizează, după opinia lui Lloyd, o așa-zisă „unitate miotatică" ce ar explica și mecanismul fenomenului inervației reciproce descris de Sherrington. Organele tendinoase Golgi și fibrele Ib ar realiza de fapt un reflex miotatic de tip invers sau o inhibiție autogenă. Intervenția electivă a organelor Golgi în realizarea acestei inhibiții autogene este demonstrată de experimentele lui Couch și colab., care arată că acest efect inhibitor se poate obține în cazul unei excitări electrice numai dacă ea se aplică la nivelul tendonului sau a joncțiunii musculo-tendinoase, dar nu și printr-o excitație similară a mușchiului. În felul acesta, în timpul unei întinderi musculare, neuronii motori care inervează mușchii întinși sînt sub influența a două impulsuri, unul de excitație, altul de inhibiție. Debitul fiecărei categorii de impulsuri ar depinde de gradul de tensiune existent la nivelul mușchiului, tensiunile mici fiind recepționate de fibrele Ia, iar cele mari de fibrele Ib. În cazul unei întinderi excesive, calea inhibitorie Ib, cu prag ridicat, ar deveni factorul dominant. Sub aspect biologic această cale ar avea deci un rol de protecție a mușchiului prin prevenirea unei contracții reflexe care, interferată pe o tensiune de întindere puternică, ar deveni nocivă (fig. 137).

Descărcările culese de la fus prin terminația în eflorescență, originea fibrelor de tipul II, determină impulsuri ce parcurg un arc reflex neuronal polisinaptic. Ele facilitează activitatea motoneuronilor alfa, care inervează mușchii flexori, inhibînd în același timp pe cea a motoneuronilor destinată mușchilor extensori.

La aceste mecanisme de activare și inhibare motoneuronală trebuie adăugate faptele evidențiate de Lekssell, Granit și Kaada. Astfel, pe baza studiilor lui Leksell (1945), care a demonstrat rolul neuronilor și fibrelor gama în inervarea fusului muscular, Granit și Kaada (1953) au individualizat bucla gama, un circuit de mare importanță în reglarea motoneuronilor alfa.

Bucla gama este formată din motoneuronii gama ai căror axoni se termină pe fibrele musculare intrafusoriale, de terminația anulospirală din fus și fibrele Ia ale protoneuronului senzitiv spinal, care la nivelul medular realizează conectarea monosinaptică cu motoneuronul alfa-tonic (fig. 138).

Scanned with OKEN Scanner

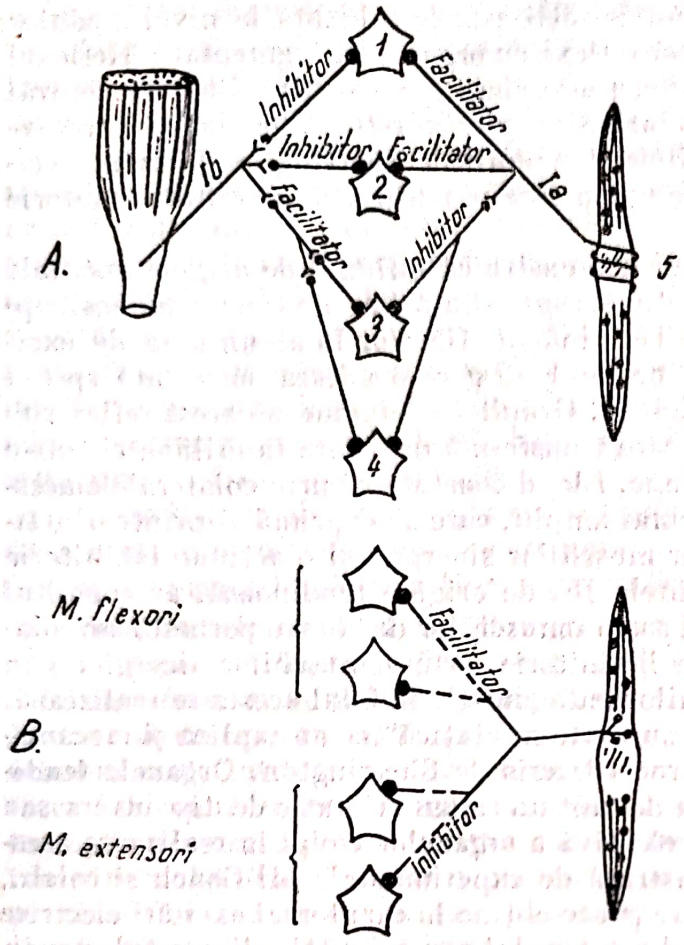


Fig. 137 — Schema sistemului de reglare neuronală (după H. Mamo):
A — unitate miotatică Lloyd. Acțiuni exercitate de fibrele Ia și Ib; *1* — motoneuron ce inervează mușchii agoniști; *2* — motoneuron ce inervează mușchii sinergiști; *3 — 4* — motoneuroni ce inervează mușchii antagoniști. *B* — acțiuni exercitate de fibrele de tipul II.

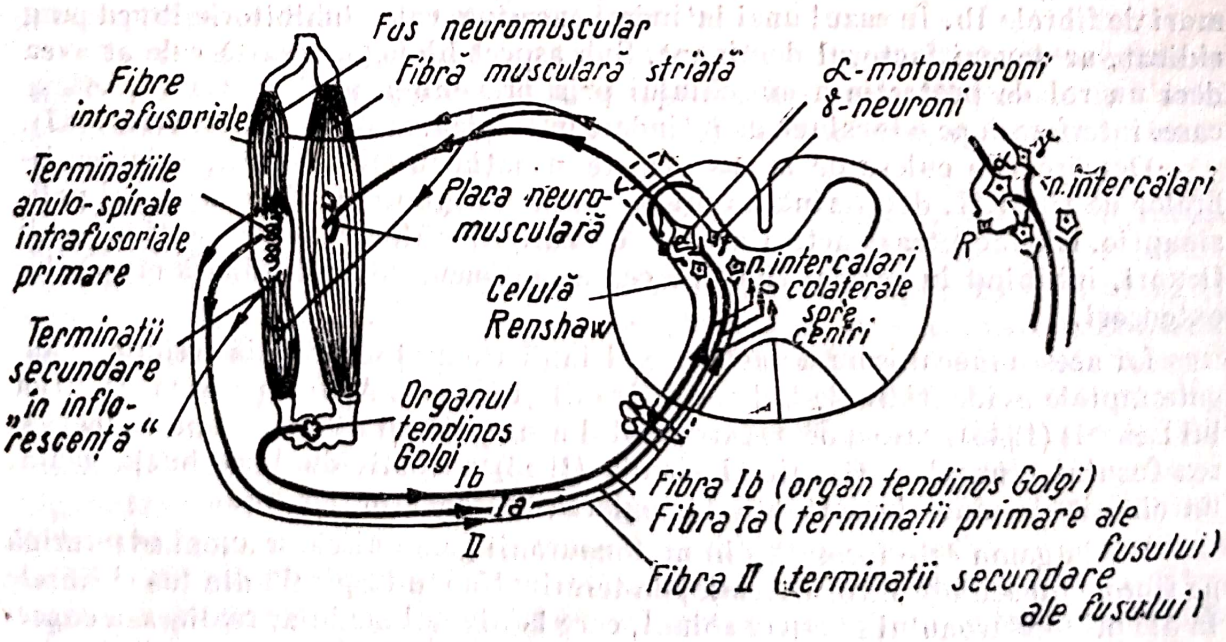


Fig. 138 — Schema buclei gama (după A. Șerbănescu).

Scanned with OKEN Scanner

Prin bucla gama se realizează modularea permanentă de către influxurile provenite de la căile motorii centrale a excitabilităţii şi activităţii motoneuronilor alfa-tonici. Astfel, sistemul gama are rolul de a pregăti şi ajusta baza tonică necesară mişcărilor active.

Cercetările lui Granit şi Merton au demonstrat intervenţia sistemului gama în pregătirea contracţiei musculare fazice, aspect dealtfel sugerat şi de lucrările lui Sherrington, care arătase că mişcarea activă este precedată de o ajustare tonică (fig. 139).

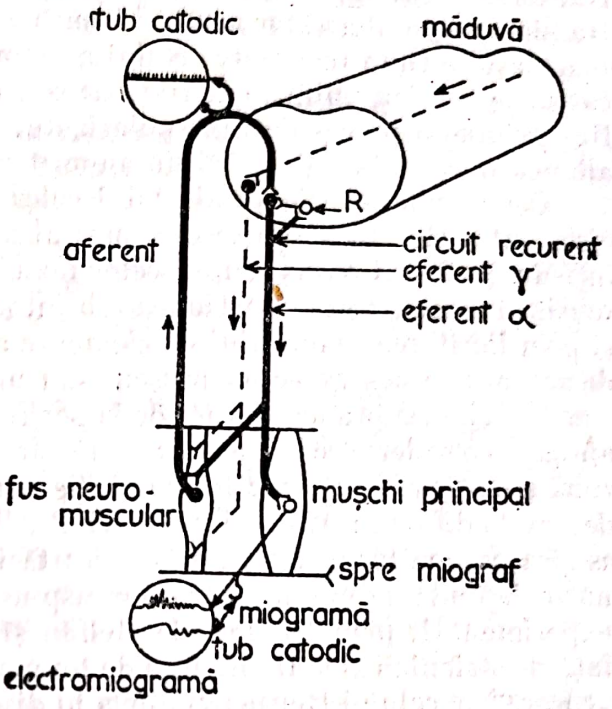


Fig. 139 — Circuite de control al tonusului muscular (după Granit).

Cercetările actuale converg în a afirma rolul deosebit pe care-l au motoneuronii gama în reglarea tonusului şi activităţii motorii fazice. Sistemul gama, fiind în strînsă dependenţă de structuri supraspinale, intervine în coordonarea dinamică generală, asigurînd integrarea acestei activităţi în cadrul funcţiilor generale ale sistemului nervos.

Formaţiunile receptoare ale fusului muscular excitate atît de tensiunile exterioare pasive (datorită aşezării fusului paralel pe fibrele musculare obişnuite), cît şi de tensiunile interioare (determinate de contracţia fibrelor musculare intrafusoriale ce se află sub dependenţa inervaţiei gama), emit încontinuu benzi de influx de frecvenţă variată spre motoneuronii alfa-medulari. Aceştia, sub influenţa bombardamentului sinaptic, suferă o serie de depolarizări fluctuante. Granit a dat acestui element numele de „presiune de depolarizare". Cînd presiunea de depolarizare atinge un nivel suficient, influxul emis prin motoneuronii interesaţi antrenează contracţia fibrelor musculare. Întrucît formaţiile receptoare ale fusului muscular emit influxuri fără încetare, presiunea de depolarizare ce se creează, atinge întotdeauna nivelul critic care face ca un număr de neuroni să se descarce; ca urmare, există în permanenţă un anumit grad de activitate contractilă la nivelul cîtorva unităţi motorii, realizîndu-se astfel o tensiune uşoară şi persistentă ce constituie de fapt tonusul rezidual din conceptul clinic al lui André Thomas.

Neuronii alfa, a căror activitate poate fi modulată atît de influxurile directe cît şi de cele indirecte (prin bucla gamma) ale formaţiunilor spinale, au posibilitatea unei reglări sau mai bine zis a unei frînări automate a propriului lor influx, în funcţie de propria lor activitate. Acest fenomen de autofrînare a fost remarcat de Renshaw (1941), care a observat că potenţialele obţinute la nivelul cornului anterior aveau frecvenţa mai mare decît cele obţinute din culegerile de la nivelul rădăcinii anterioare, ca şi cum între aceste segmente ar exista o frînă limitatoare de frecvenţe. Aceasta l-a determinat să presupună existenţa unor interneuroni în strînsă vecinătate cu neuronii alfa, ce ar exercita un efect inhibitor asupra lor. Cercetările ulterioare ale lui Renshaw, pe

cornul anterior izolat, cu excitaţii antidromice, precum şi cele ale lui Szentagöthai cu măduvă izolată, au confirmat această ipoteză şi au demonstrat existenţa unui circuit inhibitor. Imediat după părăsirea cornului anterior, din axonul celulelor alfa se desprinde o colaterală recurentă, care după un scurt traiect se termină pe nişte celule vecine cu celulele alfa, denumite interneuroni Renshaw. Axonii acestor neuroni Renshaw se aplică pe motoneuronul de unde a luat naştere fibra recurentă. Rolul acestor interneuroni ar fi de a menţine descărcările celulelor alfa în limite strînse, iar influenţa lor inhibitorie s-ar realiza printr-un proces de hiperpolarizare, atunci cînd frecvenţele de descărcare ale neuronilor alfa ar depăşi un anumit nivel.

Cercetările ulterioare ale lui Eccles şi Granit au demonstrat că acţiunea circuitului Renshaw se exercită mai ales asupra motoneuronilor alfa-tonici şi într-un grad mai redus asupra celor fazici. Adîncind aceste cercetări, Granit a reuşit să demonstreze că acţiunea inhibitorie a neuronilor Renshaw se efectuează şi prin limitarea numărului de elemente active într-un *pool*, adică într-un flux de neuroni ce deservesc un muşchi sau un grup muscular. Efectele inhibitorii s-ar exercita asupra neuronilor de la periferia grupului (*pool*) pe care îi blochează aproape complet, ceea ce ar face ca fiecare grup de neuroni să fie înconjurat de o zonă silenţioasă puternic inhibată. Se pare deci, că celulele Renshaw au rolul de a evita difuziunea anormală a activităţii tonice. Ele nu ar avea nici o acţiune asupra neuronilor gama şi, după cercetările lui Holmquist şi Lundberg (1959), nu ar depinde de vreun control supraspinal. Afectarea lor selectivă, demonstrată experimental, prin leziuni, de Gelfan şi Tarlov, precum şi sensibilitatea lor faţă de stricnină şi mai ales faţă de toxina tetanică (pe care Eccles o consideră o „curara" a celulei Renshaw) a pus în discuţie faptul că lipsa acţiunii lor inhibitorii ar determina apariţia hipertoniei.

Ipoteza existenţei unor motoneuroni delta pe circuitul influxurilor provenite de la organele lui Golgi prin intermediul fibrelor Ib, emisă de Hufschmidt (1960), este reluată de acelaşi autor în 1962, care a constatat prin cercetări electroclinice mărirea perioadei de silenţiu la bolnavii cu maladia Parkinson. Aceasta îl determină să presupună că mărirea perioadei de silenţiu s-ar datora unei stări de hiperexcitabilitate a interneuronilor delta eliberaţi de controlul unei coordonări centrale.

Pinelli şi Valle (1960) remarcaseră mărirea perioadei de silenţiu şi în leziunile piramidale, ceea ce se încadrează în ipoteza emisă de Hufschmidt.

F. Zervi şi colab. (1962), într-un studiu clinic şi electromiografic, remarcă o diminuare evidentă a perioadei de silenţiu la bolnavii cu leziuni cerebeloase.

Aceste fapte, fără a fi destul de edificatoare, admit totuşi ipoteza unei posibilităţi a modulării influxurilor inhibitorii, venite de la organele Golgi, la nivelul unor interneuroni dispuşi pe acest circuit.

Aceste principii de organizare a tonusului muscular la nivel medular, privite în ansamblul cercetărilor efectuate pînă acum, par a fi valabile pentru întreaga musculatură a corpului, atît pentru funcţiunea de extensie cît şi pentru cea de flexie. Se poate afirma şi existenţa unei heterogenităţi structurale şi funcţionale la nivel periferic, între elementele fazice, legate îndeosebi de acţiunea flexoare, şi cele tonice, adaptate mai ales funcţiei extensoare, cu oarecare corespondenţă şi la nivel medular în talia şi frecvenţa de descărcare a motoneuronilor ce intervin în aceste acţiuni.

Cornul anterior al măduvei constituie regiunea spre care converg toate impulsurile ce participă la iniţierea şi coordonarea activităţii motorii. Nume-

Scanned with OKEN Scanner

roasele aferenţe ce vin prin fibrele Ia, Ib, II, III, IV (după nomenclatura lui Lloyd) de la receptorii periferici intră în competiţie, la nivelul motoneuronilor spinali, cu o serie importantă de impulsuri ce vin de la formaţiunile nervoase supraspinale prin căile piramidale, extrapiramidale, vestibulare şi reticulate. Pe baza acestei complexe modulări a activităţii motoneuronilor efectorii alfa se realizează ajustarea activităţii tonice, în raport cu diversele categorii de mişcări (fig. 140).

Prin aferenţele ce vin prin fibrele Ia (facilitatorii) şi Ib (inhibitorii) se realizează „unitatea miotatică" Lloyd, ce concretizează „fenomenul inervaţiei reciproce" descris de Sherrington (fibrele Ia facilitînd activitatea agoniştilor şi inhibînd simultan pe cea a antagoniştilor).

Fenomenul inervaţiei reciproce a fost studiat electromiografic de Paillard (1955) şi denumit „inhibiţie reflexă monosinaptică". Castaigne şi colab. (1978) aduc argumente în favoarea unui dublu mecanism suprasegmentar şi periferic în modularea acestei inhibiţii:

— întrucît inhibarea reflexului monosinaptic antagonist se înregistrează EMG înainte de a se produce contracţia voluntară, adică înainte ca orice aferenţă periferică în raport cu ea să fie activă, este necesară atribuirea acestei inhibări prealabile mişcării active, structurilor suprasegmentare;

— întărirea inhibiţiei reciproce în cursul mişcării active presupune, pe de o parte, intrarea în activitate a unui mecanism periferic, în care sînt implicate aferentele musculare, iar pe de alta, constituie un argument în favoarea activării centrale.

Prin fibrele de tipul II îndeosebi şi în mod accesoriu prin cele de tipul III—IV (ce vin la receptori din capsulă, ligamentele articulare, membranele interosoase şi de la receptorii viscerali) se realizează reflexul polisinaptic ce facilitează acţiunea muşchilor flexori şi inhibă pe cea a muşchilor extensori.

Bucla gama (facilitatoare) şi circuitul Renshaw (inhibitor), cu acţiuni oarecum antagoniste, intervin în corectarea excitabilităţii motoneuronilor efectori spinali pentru a asigura o activitate motorie economică, bine dozată şi cît mai adecvată în raport cu celelalte funcţiuni de bază ale organismului.

Controlul efectuat de formaţiunile nervoase centrale supramedulare asupra sistemului de reglare a tonusului de la nivel medular se efectuează fie direct asupra neuronilor alfa, fie indirect prin intermediul neuronilor gama. O amploare deosebită o are însă controlul indirect efectuat prin intermediul circuitului gama. Aşa cum afirmă Granit, „toate structurile centrale ce participă la elaborarea sau controlul mişcărilor exercită asupra sistemului gama o acţiune inhibitorie sau facilitatorie. Această multiplicitate de control — afirmă în continuare Granit — se explică prin proprietatea pe care o au motoneuronii gama de a prezenta un prag de excitaţie foarte coborît, cu condiţia de a le fi aplicată o stimulare repetitivă". Acest control prin intermediul circuitului gama permite şi posibilitatea de modulare a activităţii neuronilor alfa, în funcţie de activitatea tonică preexistentă la nivel periferic, deoarece efectul gama se produce prin intermediul fusului muscular şi al descărcărilor ce pornesc de la el.

În ceea ce priveşte ierarhizarea controlului supraspinal, în prima verigă pare a se situa cerebelul şi formaţiunea reticulată a trunchiului cerebral. Se înlănţuie în continuare diencefalul, nucleii extrapiramidali şi scoarţa cerebrală. Importanţa şi semnificaţia funcţională a impulsurilor pe care le trimit aceste formaţiuni motoneuronilor spinali constituie o problemă în care, deşi cercetările

Scanned with OKEN Scanner

de electrofiziologie efectuate în ultimii ani au adus importante contribuţii, sînt necesare încă clarificări.

Se admite, în general, că orice activitate motorie de origine centrală este iniţiată de formaţiunile piramidale sau extrapiramidale ce emit impulsurile cu acţiune depolarizantă asupra motoneuronilor din cornul anterior, capabile să determine descărcarea acestor neuroni, ce are ca urmare contracţia fibrelor musculare dependente (din unităţile motorii).

Direcţionarea generală a mişcării este supusă îndeosebi unui control cortical, iar controlul şi disciplinarea mişcărilor se dezvoltă în ontogeneză printr-un proces de educare.

Continuitatea şi fuzionarea contracţiilor elementare într-o mişcare complexă rezultă din modularea permanentă a tonusului muscular, atît prin aferenţele periferice ale motoneuronilor spinali, cît şi prin intervenţia cerebelului şi a formaţiei reticulate.

Gradarea contracţiei musculare, care are la nivel medular suportul funcţional fie în frecvenţa de descărcare a motoneuronilor, fie în fenomenul de recrutare, presupune intervenţia formaţiunilor centrale supramedulare în care sistemul piramidal are rolul preponderent. În timp ce pentru o activitate minimă pot intra în activitate numai muşchii agonişti, pentru o mişcare mai puternică intră în acţiune o serie de sinergii musculare şi muşchii antagonişti.

Orice mişcare necesită o prealabilă ajustare tonică posturală care să-i permită un demaraj corect. Ea se realizează îndeosebi prin intermediul buclei gama a cărei activitate este modulată de numeroase formaţiuni nervoase centrale, între care se evidenţiază mai ales rolul cerebelului şi al formaţiei reticulate.

Experimental s-a demonstrat că însuşi sistemul piramidal este sediul unei activităţi ritmice de aproximativ 10 impulsuri pe secundă, care se descarcă asupra motoneuronilor spinali chiar în situaţia în care nu se remarcă nici o activitate motorie care să deplaseze segmentele. Aceasta demonstrează intervenţia sistemului piramidal în ajustarea tonusului muscular.

În menţinerea unei atitudini — în afara impulsurilor venite pe căi piramidale şi extrapiramidale — se interferează impulsuri cerebeloase ce asigură echilibrul constant între activitatea muşchilor flexori şi extensori.

În general, în execuţia unei mişcări, impulsurile venite din partea formaţiunilor piramidale, extrapiramidale, cerebeloase şi din partea formaţiei reticulate — ce sintetizează o mare parte din impulsuri — sînt strîns interferate, iar o diferenţiere în modul de exprimare electromiografică, în condiţii fiziologice, este extrem de dificil de realizat, chiar experimental.

Unele leziuni experimentale, în măsura purităţii sistemelor interceptate, au reuşit să furnizeze cîteva date electromiografice selective care au putut fi extrapolate la interpretarea unor sindroame din patologia umană. Aceste elemente electromiografice, care permit selectarea unor leziuni motorii de origine centrală, nu au dobîndit o largă aplicare clinică, deoarece obţinerea lor necesită o tehnică riguroasă, iar interpretarea, minuţioase cunoştinţe de fiziologie neuromusculară. Adesea traseele electromiografice exprimă o sumă geometrică în care este foarte greu să se identifice diferiţii factori ce pot concura la realizarea ei. Chiar şi unele interpretări ce păreau suficient de documentate a trebuit să fie revizuite şi adaptate datelor noi, obţinute în ultimele decenii, asupra morfofiziologiei căilor motorii centrale.

Scanned with OKEN Scanner

Cortexul motor s-a dovedit a fi format din mai multe arii funcţionale cu evidentă diferenţiere. În urma unui lung şir de cercetări, efectuate pentru a clarifica geneza activităţii motorii la nivel cortical, s-au individualizat următoarele arii cu semnificaţie funcţională motrice:

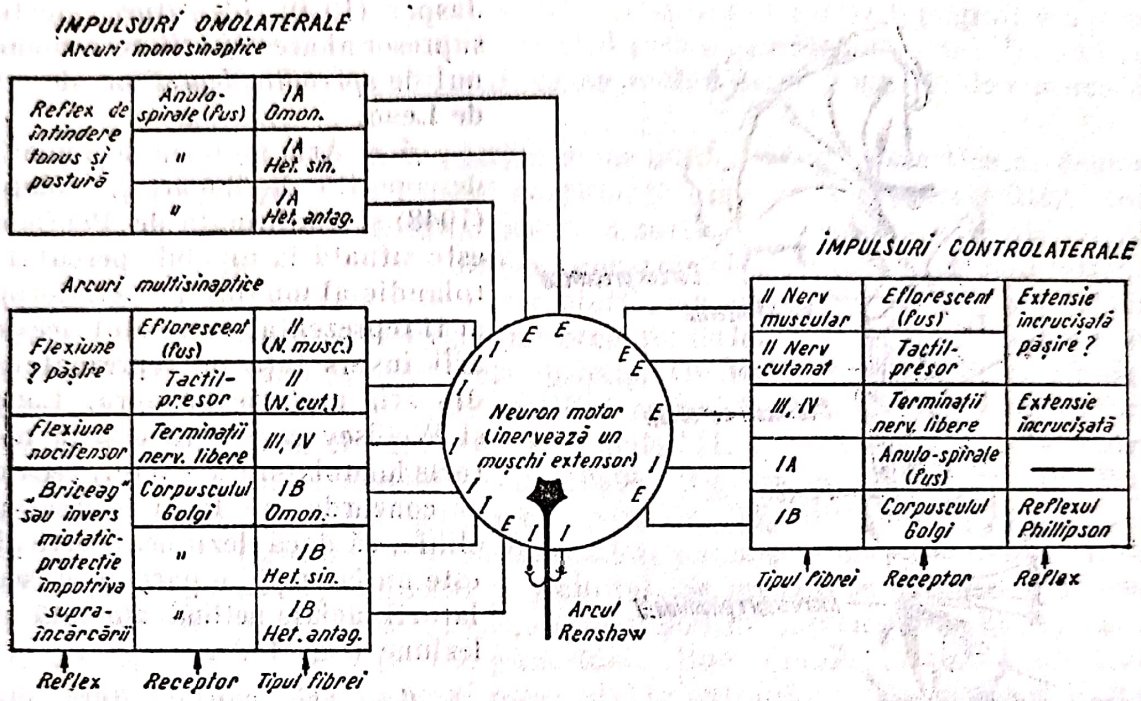


Fig. 140 — Diagrama impulsurilor aferente de la un neuron motor ce inervează un muşchi extensor (după Ruch şi Fulton):
I — inhibitori; *E* — extensori.

1 — Aria motorie prerolandică sau aria 4 Brodmann, ce corespunde aproximativ circumvoluţiei frontale ascendente (alcătuită din cortex agranular reprezentat îndeosebi prin celulele piramidale; în stratul 5 se remarcă prezenţa celulelor gigante Betz), ar constitui aria primară motorie. Stimularea electrică a acestei arii determină răspunsuri controlaterale a căror repartizare topografică depinde de punctul cortical stimulat. Se admite, în conformitate cu cercetările efectuate pînă acum, că în aria motorie prerolandică ar exista o reprezentare musculară ce corespunde unui hemicorp inversat (fig. 141).

2 — Aria premotorie ce corespunde ariei 6 Brodmann, situată înaintea ariei 4 şi constituită tot din cortex agranular, dar fără celule piramidale gigante Betz. Stimularea electrică a acestei arii determină două tipuri de răspunsuri: *a*) — un răspuns precoce tonic, cu reprezentare somatotopică similară ariei 4, care s-a demonstrat că s-ar datora difuzării excitaţiei la aria 4, deoarece dispare după secţiunea cortexului între cele două arii sau după ablaţia ariei 4 şi *b*) — un răspuns mai tardiv, dar mai durabil, caracterizat prin mişcări complexe ce antrenează grupări mai numeroase de muşchi. De asemenea s-a remarcat şi asocierea unor răspunsuri vegetative: respiratorii, pupilare, salivare, digestive sau vezicale.

3 — Aria oculomotorie sau aria 8 Brodmann, ce corespunde aproximativ circumvoluţiei a doua frontale, dirijează mişcările asociate ale globilor oculari. Stimularea ei determină deviaţia controlaterală a ochilor. Dar acest răspuns, după cum au arătat Penfield şi Rasmussen (1950), poate fi modificat în funcţie de frecvenţa de stimulare.

Scanned with OKEN Scanner

4 — Aria supresoare, izolată de Hines (1937) sub denumirea de aria 4 s, corespunde unei benzi înguste situată între ariile 4 şi 6. Stimularea acestei arii determină hipotonie controlaterală şi în acelaşi timp suprimarea oricărei activităţi motorii în curs de executare. Cercetările mai recente ale lui Sloan şi Jasper (1950) identifică efectul supresor al acestei arii cu fenomenul de *spreadingdepression* descris de Leao.

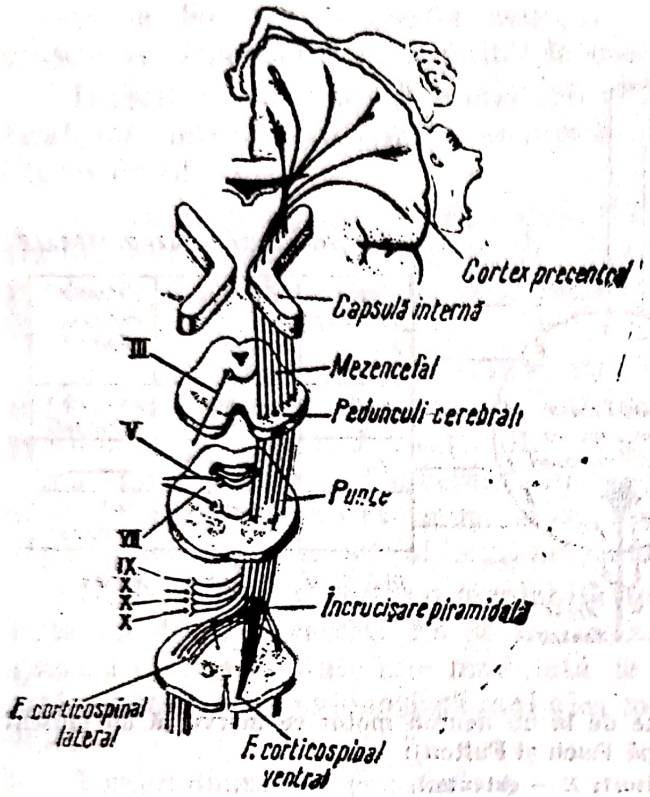


Fig. 141 — Calea piramidală (după P. Masquin şi O. Trelles).

5 — Aria motorie secundară, descoperită de Sugar şi colab., (1948) şi confirmată de Penfield, este situată la nivelul operculului rolandic al lobului insulei. Corpul ar fi reprezentat la nivelul acestei arii invers faţă de reprezentarea din aria motorie primară. Lauer şi Woolsey consideră o arie motorie homolaterală a feţei, ceea ce ar concorda cu faptul observat clinic, că dacă leziunea corticală este unilaterală, o parte a musculaturii faciale nefiind afectată de leziune (fig. 142).

6 — Aria suplimentară motorie, izolată la om de Penfield şi Welch (1951), ocupă jumătatea dorsală a girusului cingular, întinzîndu-se şi spre marginea superioară a emisferei pînă la porţiunea mediană a ariei 6. Stimularea acestei arii determină mişcări complexe bilaterale durabile ce se menţin cîteva secunde după încetarea stimulării; ele intervin mai ales în realizarea şi menţinerea unor posturi. S-a remarcat de asemenea, la stimularea unor porţiuni ale acestei arii, şi o vocalizare cu sunete repetate şi asocierea unor manifestări vegetative. Cercetările lui Woolsey şi colab. (1952) au reuşit să contureze la maimuţă o organizare somatotopică, care este mai puţin detaliată şi are un prag de răspuns la stimulare net mai ridicat decît aria primară. Se opiniază, în conformitate cu datele existente pînă acum, că această arie nu contribuie cu fibre la calea piramidală şi ar provoca efecte motorii prin sistemul extrapiramidal.

În afara acestei arii suplimentare s-au adăugat şi altele, puse în evidenţă de experienţele efectuate pe maimuţe neanesteziate. Astfel, a fost descrisă şi o arie motorie suplimentară parietală posterioară, ce s-ar descărca prin sistemul piramidal şi prin cel extrapiramidal. S-au mai adăugat apoi două arii motorii suplimentare în lobul temporal, una în regiunea laterală, iar alta în porţiunea temporală a cîmpului preoccipital, a căror excitabilitate persistă şi după extirparea ariei motorii primare. Aceste arii ar avea acţiune bilaterală asupra musculaturii feţei, căreia îi imprimă mişcări complexe. Crosby (1956) a propus ca toate aceste regiuni ale scoarţei cerebrale, care produc mişcări, ca răspuns la o excitare, să fie denumite „arii motorii suplimentare".

Scanned with OKEN Scanner

Căile prin care aceste arii motorii primare, secundare sau suplimentare pot stimula neuronii spinali sînt numeroase. Sistematizarea clasică le împarte în căi piramidale şi extrapiramidale. Termenul de „cale piramidală" nu implică originea corticală din celulele piramidale (denumirea a fost dată înainte ca forma acestor celule corticale să fie evidenţiată), ci situaţia topografică a acestor fibre la nivel bulbar, adică traiectul prin piramidele bulbare. De aici rezultă şi diferenţierea celorlalte căi, ce nu includ acest traseu în denumirea de căi extrapiramidale.

Degenerescenţa completă a piramidelor bulbare după decorticare, demonstrată de Mettler încă din 1944 şi confirmată ulterior de alţi cercetători, constituie un argument convingător pentru a susţine că întreaga cale piramidală îşi are originea în scoarţa cerebrală. Concepţia clasică, care considera originea fibrelor piramidale exclusiv în aria motorie, s-a dovedit eronată. S-a demonstrat că numai aproximativ 40% din fibrele piramidale îşi au originea în girusul precentral şi din acest procent, cele aproximativ 30 000—35 000 de celule Betz din stratul V al fiecărei emisfere justifică numai 2—3% din fibre, restul provenind din celulele mici situate în straturile III, IV, VI. Girusul postcentral ar asigura, după cercetările lui Levin (1949), 20% din fibrele piramidale. Walberg şi Brodal (1953) emit ipoteza că restul de 40% din fibrele piramidale ce nu au origine în girusul pre- şi postcentral ar putea proveni din lobii prefrontal, parietal posterior, temporal şi occipital. Se presupune că acest din urmă grup de fibre ar emite colaterale către nucleii pontini şi reticulari. În faţa acestei heterogenităţi a originii căii piramidale, Bucy (1957) consideră arbitrară dihotomia clasică între sistemul piramidal şi extrapiramidal. Ruch şi Fulton opiniază că ar trebui părăsită ideea că la om calea piramidală ar reprezenta singurul factor care asigură activitatea motorie voluntară, deoarece nici leziunile ocazionale nici cele experimentale nu o interferează selectiv. După secţiuni neurochirurgicale, la om, ale fasciculului piramidal la nivel pedunncular s-a dovedit că acesta influenţează mai puţin mişcarea voluntară decît leziunile capsulare, unde ar fi interferate şi fibrele extrapiramidale de origine corticală.

Căile extrapiramidale, pe lîngă diferenţierea clasică, după traiectul lor, care nu trece prin piramidele bulbare, se mai deosebesc de căile piramidale prin dispoziţia lor în lanţuri neuronale întrerupte sinaptic în nucleii subcorticali şi în cei de la limita diencefalo-mezencefalică. Pe lîngă această legătură multisinaptică cu motoneuronii spinali, se mai remarcă în organizarea formaţiei extrapiramidale şi existenţa unor circuite recurente largi cu aspect de *feedback*, care — pornind de la scoarţa cerebrală — ajung la structuri subcorticale sau rombencefalice pentru a se reîntoarce din nou în scoarţa cerebrală, cum sînt de exemplu circuitele: cortico-strio-palido-talamo-cortical sau cortico-ponto-cerebelo-dento-rubro-talamo-cortical. Originea corticală a fibrelor extrapiramidale este întinsă şi în unele porţiuni se suprapune pe cea a fibrelor piramidale.

Sistemul extrapiramidal constituie o formaţiune deosebit de complexă. Alături de căile ce pleacă din cortex, reprezentate prin sistemele: cortico-striat, cortico-palidal, cortico-talamic, cortico-reticulat, cortico-pontin, se mai adaugă nucleii cenuşii de la bază şi din trunchiul cerebral, care au numeroase conexiuni între ei, cu nucleii talamici şi hipotalamici şi trimit fibre spre motoneuronii spinali.

Scanned with OKEN Scanner

Calitatea impulsurilor care sînt transmise motoneuronilor spinali constituie încă o problemă insuficient elucidată. Marea variabilitate anatomică şi funcţională a formaţiunilor extrapiramidale în seria animală, chiar la mamifere, a îngreuiat mult obţinerea unor rezultate experimentale care să poată fi

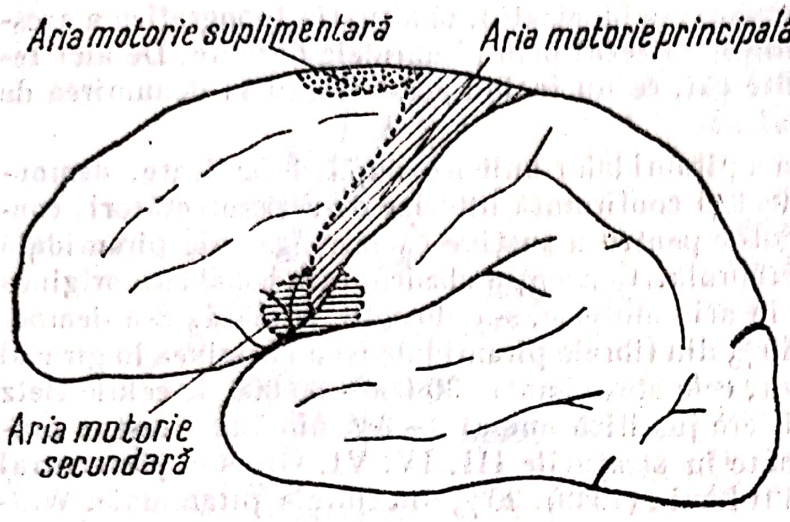


Fig. 142 — Reprezentarea corticală a ariilor motorii.

transpuse la om. Chiar şi chirurgia extrapiramidală la om nu a reuşit pînă acum să contureze suficient de clar funcţiunea de ansamblu a formaţiei extrapiramidale. Se admite totuşi, în general, pe baza sintezei unui şir lung de cercetări efectuate pînă în prezent, că formaţiunea extrapiramidală ar interveni în reglarea tonusului muscular al posturii şi mişcărilor complexe automatico-reflexe. Unele date mai detaliate au fost stabilite în privinţa funcţiunii nucleilor bazali. Astfel s-a demonstrat efectul inhibitor al nucleului caudat, al corpului Luys şi efectul facilitator al globului palid asupra activităţii motorii.

Există şi unele date mai vechi pe cale de a fi infirmate. Astfel, experienţele lui Sloan şi Jasper au demonstrat că fenomenul de supresiune, remarcat în aria 4 s (Hines, 1937), extins ulterior şi la alte arii—8 s, 2 s, 19 s— (McCulloch), poate fi provocat în orice parte a scoarţei cerebrale şi nu în mod specific în anumite benzi supresoare. Acest fenomen ar fi, după Sloan şi Jasper, similar celui de depresiune difuză descris de Leao. Experienţele lui Marshal (1951) au arătat că supresiunea ar reprezenta de fapt numai un artefact experimental datorit deshidratării şi răcirii scoarţei cerebrale, expuse la exterior în timpul experimentului. Protejarea scoarţei cu ulei previne acest fenomen, iar deshidratarea animalului, prin injecţii de zaharoză intravenos, îl facilitează. Chirurgia stereotaxică extrapiramidală a adus, de asemenea, date noi, dintre care unele infirmă circuitul supresor ca element fiziopatologic în geneza mişcărilor involuntare de origine extrapiramidală.

O problemă deosebit de grea o constituie precizarea şi selectarea intervenţiei celor două sisteme—piramidal şi extrapiramidal—în mişcarea voluntară şi în realizarea tonusului muscular (fig. 143). Sistemul piramidal, considerat în mod clasic ca unic participant la realizarea actului motor voluntar, şi cel extrapiramidal, ca principalul realizator al actului motor automatico-reflex, se interferează de fapt în ambele acţiuni, după cum tind să demonstreze cercetările mai noi. Activitatea celor două sisteme motorii este foarte strîns legată, deoarece amîndouă participă într-o anumită proporţie la realizarea mişcării voluntare şi a tonusului muscular. Sistemul extrapiramidal, mai vechi filogenetic, prezidează mişcările mai ample, dar cu oarecare impreciziune, acţionate

de mușchii de la rădăcina membrelor. Ontogenetic, la om, activitatea lui solitară s-ar exprima aproximativ în primul an de viață, înaintea maturării căii piramidale. Ulterior, dezvoltarea căii piramidale interferează funcțional activitatea motorie extrapiramidală, asigurînd mișcări mai precise, activități gestuale mai complexe, dar în același timp și mai economice, mișcarea voluntară punînd în acțiune numai sinergiile musculare corespunzătoare gradului de inervație necesar.

Inervația sistemului piramidal își manifestă acțiunea predominantă îndeosebi asupra musculaturii distale, atribuindu-i o multitudine de posibilități gestuale motorii. Fasciculul piramidal este însă și în repaus, atunci cînd nici o mișcare nu se evidențiază, sediul unei activități ritmice de aproximativ 10 impulsuri / secundă, care se descarcă asupra motoneuronilor alfa-tonici spinali. Această activitate se sumează cu cea a altor formațiuni ce intervin în modularea tonusului muscular.

Dacă suportul motor al contracției musculare îl constituie sistemul piramidal și extrapiramidal, în modularea acestei contracții intervin numeroși factori.

Ajustarea posturală, care precedă mișcarea și îi permite un demaraj corect, direcționarea generală a mișcării prin fuzionarea mișcărilor elementare, menținerea unei atitudini, toate impun o modulare tonică riguroasă, îndeosebi a mușchilor agoniști și antagoniști, ceea ce se realizează pe de o parte prin factorul senzitiv și senzorial de informație, în care sensibilitatea proprioceptivă și aparatul vestibular au rolul preponderent, iar pe de altă parte, prin intervenția cerebelului și a formației reticulate, care modulează activitatea motorie la cele două niveluri principale: cortical și medular.

Experimental, la animal, stimularea selectivă a cerebelului este capabilă să declanșeze o reacție de trezire a cărei acțiune este mai evidentă la nivelul cortexului motor. De aici s-a emis ipoteza că cerebelul ar facilita mișcările coborînd pragul de excitabilitate a regiunii motorii a cortexului cerebral. O problemă deosebit de dificilă de argumentat o constituie faptul, dacă cerebelul exercită, prin intermediul cortexului cerebral, vreo acțiune asupra tonusului muscular. Nici o probă experimentală nu a putut demonstra convingător, că excluderea fibrelor cerebelo-cerebrale antrenează vreo modificare tonică la nivelul membrelor. Totuși s-au emis ipoteze în sensul că fibrele de calibru mai gros, cu viteză de conducere mare, ar putea să aibă un rol de ordin tranzitoriu în ajustarea tonusului, în funcție de etapa de desfășurare a actului motor.

Acțiunea cerebelului la nivel medular a fost mult mai bine definită de cercetările experimentale. S-a demonstrat experimental, la animal (O. Sager și colab.), că excluderea funcțională a lobului anterior al cerebelului prin ischemie (tehnica Pollack și Davis) sau prin refrigerare determină o hipertonie diferită de rigiditatea prin decerebrare, care nu mai este influențată de secțiunea rădăcinilor posterioare. Aceasta demonstrează că în explicarea ei nu poate fi admisă decît o influență directă asupra motoneuronilor alfa.

Efectul cerebelos asupra motoneuronilor gama a fost evidențiat de Granit și Kaada (1953), care au demonstrat că în timp ce stimularea părții laterale a lobului anterior determină mărirea activității fusoriale, stimularea culmenului antrenează inhibarea acestei activități. În alte experiențe, Granit, Holmgen și Marton (1955) au arătat că la animalul decerebrat excluderea lobului anterior al cerebelului provoacă o veritabilă paralizie a sistemului gama, a cărui activitate era în prealabil exacerbată prin decerebrare.

Scanned with OKEN Scanner

Un element deosebit de greu de demonstrat este puritatea efectelor cerebeloase, avînd în vedere relaţiile strînse pe care le are cerebelul cu formaţia reticulată.

H. Mamo (1964), pe baza analizei unui lung şir de cercetări întreprinse asupra efectelor pe care cerebelul le antrenează prin intermediul substanţei reticulate, încearcă următoarea sistematizare:

— Influenţa bipolară, ce s-ar exprima prin inhibarea structurilor inferioare şi excitarea structurilor superioare. Între alte cercetări experimentale, sînt foarte semnificative în acest sens cercetările lui Mollica, care prin stimularea cerebelului a obţinut o reacţie de trezire corticală şi o inhibiţie a tonusului postural. Secţiunea părţii superioare a trunchiului cerebral face să dispară primul efect şi să persiste cel de-al doilea.

— Influenţa bineuronală se exprimă prin modificarea excitabilităţii neuronilor alfa şi gama.

— Influenţa de modulare a descărcărilor aferente. Cerebelul constituie un veritabil filtru, destinat să protejeze motoneuronii şi îndeosebi celulele gama de stimulările brutale pe care le poate antrena brusc activarea formaţiei reticulate prin descărcări aferente extrem de dense. Astfel, acţiunea cerebelului nu se limitează numai la efecte directe asupra interneuronilor reticulaţi, ci intervine indirect modificînd funcţia formaţiei reticulate prin blocarea surselor ei energetice activatoare. S-a demonstrat experimental că stimularea lobului anterior al cerebelului poate bloca descărcările aferente pe care substanţa reticulată le primeşte de la căile senzitivo-senzoriale.

Activitatea modulatoare a cerebelului se extinde şi asupra nucleului roşu şi nucleilor vestibulari. În funcţie de aferenţele pe care le primeşte, poate exercita o acţiune facilitatoare sau inhibitoare. Influenţa exercitată asupra nucleului roşu este în general de mică intensitate, în timp ce activitatea nucleilor vestibulari este notabil influenţată. S-a demonstrat experimental că polarizarea anodică a vermisului ar fi capabilă să reducă la silenţiu cea mai mare parte a unităţilor neuronale ale nucleului Deiters. Efectele acestei acţiuni se exprimă îndeosebi asupra motoneuronilor alfa, întrucît căile vestibulo-spinale constituie una din modalităţile principale prin care cerebelul modulează activitatea acestor neuroni.

Cerebelul, primind informaţii de la proprioceptorii musculari şi articulari, de la receptorii labirintici, cutanaţi şi senzoriali, de la ariile specifice corticale, informează şi chiar influenţează activitatea numeroaselor formaţiuni nervoase ce intervin în reglarea tonusului.

Calitatea stimulilor emişi de cerebel este determinată de natura informaţiilor pe care le primeşte. Inhibiţia sau facilitarea depinde de ritmul şi frecvenţa descărcărilor aferente. Balanţa inhibiţie-facilitare se repercutează îndeosebi în final asupra neuronilor spinali alfa şi gama. Ea înclină spre facilitare la om şi spre inhibare la animal.

Rolul formaţiei reticulate a trunchiului cerebral în reglarea tonusului a fost studiat mai ales în raport cu acţiunea exercitată asupra celulelor gama şi a sistemului fusorial.

Sistematizarea clasică în: sistem activator cu proiecţie bipolară cerebromedulară a fost completată de lucrările lui Granit şi Holmgren care au individualizat, în cadrul sistemului activator, două căi descendente ale facilitării: *a*) o cale reticulo-spinală rapidă provenind din regiunea mezencefalică, ce controlează activitatea neuronilor alfa şi gama şi *b*) o cale reticulo-spinală

Scanned with OKEN Scanner

polisinaptică, cu propagare lentă, ce răspunde numai la stimuli repetitivi şi exercită o acţiune globală difuză asupra activităţii motoneuronilor spinali.

Granit şi Kaada au reuşit chiar să diferenţieze acţiunea proprie a fasciculului piramidal asupra sistemului gama, de acţiunea formaţiei reticulate, prin experienţe în care au fixat electrozi de excitare direct pe piramidele bulbare; aceasta le-a permis să elimine astfel intervenţia formaţiei reticulate. În experienţele în care au excitat cortexul motor folosind parametri de excitare ce nu antrenau contracţia musculaturii extrafusoriale, ei au obţinut după o scurtă fază de deprimare, mărirea frecvenţei de descărcare a neuronilor gama, care persistă şi după încetarea stimulării, în timp ce în cazul stimulilor aplicaţi la nivelul piramidelor bulbare, sporirea frecvenţei de descărcare a celulelor gama se inflectează la foarte scurt timp, cu toată persistenţa stimulării. De aici se poate deduce că excitarea ariei motorii intervine în reglarea tonusului atît prin fasciculul piramidal cît şi prin intermediul formaţiei reticulate. Unele fibre provenind din ariile frontale se repartizează la regiunea bulbo-pontină a formaţiei reticulate. Încă Déjerine (1901), Cajal (1909) şi Mettler (1935) demonstrează prin metode histologice că fibre din aria 4 a scoarţei cerebrale se termină în regiunea reticulată a trunchiului cerebral. McCulloch, Graf şi Magoun (1946), stricninizînd aria 4 s, au obţinut vîrfuri stricninice în substanţa reticulată bulbară.

Kuypers (1956) consideră, pe baza unei serii de cercetări, că fibrele cortico-reticulate ar urma traseul fasciculului piramidal pînă la nivel bulbar, unde îl părăsesc. Dar în afara fibrelor din cortexul motor, alte cercetări au demonstrat că la substanţa reticulată mai sosesc fibre şi de la lobul temporal lateral şi parietal posterior (Meyer, 1949; Mettler, 1945; Crosby, 1949). French (1958) consideră că aceste ultime fibre au traseu diferit de cel al căii piramidale.

S-a demonstrat că proiecţia corticală pe formaţia reticulată se suprapune zonelor care dau fibre reticulo-spinale, ceea ce presupune existenţa unei căi cortico-reticulo-spinale.

Despre reglarea tonusului muscular s-au mai acumulat date care arată intervenţia hipotalamusului şi a rinencefalului. Încă Hess (1930) decelase la nivelul hipotalamusului posibilitatea diminuării tonusului în cursul stimulării zonei anterolaterale şi a exagerării în cursul excitării zonei posterioare. Granit şi Kaada (1946) au înregistrat o accelerare a descărcărilor eferente din fusul muscular după stimularea hipotalamusului posterior. Gelhorn a reuşit să stabilească chiar o corelaţie între modificările afective provocate de stimularea hipotalamusului şi variaţiile asociate ale tonusului muscular. Euler şi Söderberg (1957), studiind modalităţile în care celulele gama sînt influenţate de stimulările care vin din diencefal, observă că la exercitarea centrilor termici prin diatermie locală se obţin modificări în activitatea celulelor gama. Încălzirea moderată a hipotalamusului a determinat inhibarea activităţii celulelor gama, evidenţiată prin suprimarea descărcărilor bioelectrice ale fusului muscular. În acelaşi timp, electroencefalograma arată apariţia de unde lente şi grupări în fusuri asemănătoare celor din somn sau anestezie barbiturică. La încălzire mai accentuată se remarcă intensificarea descărcărilor bioelectrice din fusul muscular, iar pe electroencefalogramă apare desincronizarea activităţii bioelectrice corespunzătoare reacţiei de trezire. La răcirea moderată a aceleiaşi regiuni (36°) se constată de asemenea creşterea frecvenţei de descărcare a fusului muscular. Van Euler presupune că aceste acţiuni s-ar integra

Scanned with OKEN Scanner

în mecanisme de termoreglare, pierderea de căldură avînd între altele ca mecanism compensator şi mărirea descărcărilor din organul terminal al fusului muscular ce facilitează mecanismul de frisonare.

Lucrările lui Kaada, Smith şi Hoedes, Austin şi Jasper au adus importante contribuţii în ceea ce priveşte modalitatea în care diverse structuri rinencefalice pot interveni în reglarea tonusului muscular. Astfel, s-a stabilit că stimularea repetitivă a unor structuri se exprimă printr-o evidentă inhibiţie a tonusului muscular. Kaada găseşte punctele cele mai eficace la nivelul regiunii cingulare, amigdaliene, tuberculului olfactiv şi cortexului adiacent. Austin şi Jasper observă efecte identice stimulînd calea eferentă amigdaliană, *stria terminalis*.

Se poate conchide, din cele expuse, că aproape toate structurile cerebrale mai importante sînt capabile să influenţeze activitatea motorie, în special prin modularea excitabilităţii neuronilor gama, ceea ce ar reprezenta un punct nodal în reglarea activităţii tonice.

Formaţia reticulată, după H. Mamo, pare să reprezinte calea finală comună a ansamblului de sisteme de control cerebral. Ea sintetizează toate acţiunile fundamentale ale sistemului nervos asigurînd o adaptare tonică corespunzătoare fiecărui gen de acţiune.

Structurile care participă la reglarea tonusului pot interveni în acelaşi timp sub forma unei modalităţi specializate sau difuze, şi anume specializată cînd se prepară un act motor precis, difuză cînd se pune în acţiune în ansamblu aparatul efector. Fluctuaţiile stării de veghe intervin indiscutabil în modularea ambelor activităţi. Un rol evident îl are de asemenea aparatul receptor,

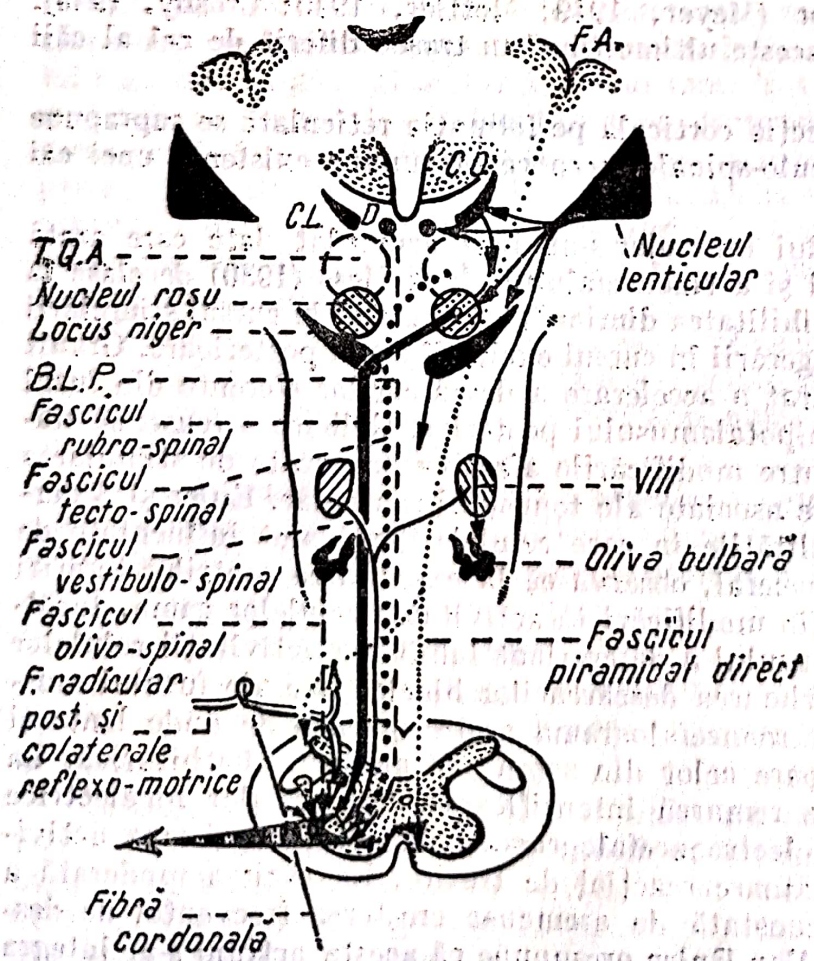


Fig. 143 — Căile piramidale şi extrapiramidale ce converg spre cornul anterior al măduvei spinale (după P. Mosquin şi O. Trelles).

Scanned with OKEN Scanner

care semnalizînd starea sistemelor efectoare la un moment dat, trimit mesaje într-o formă primară; acestea, după o prelucrare prealabilă la sistemele superioare de integrare, devin elemente active în influenţarea formaţiunilor ce participă la reglarea tonusului şi iniţierea mişcărilor active. Starea fizică a structurilor în momentul receptării mesajului interior sau exterior reprezintă un alt element de bază în posibilităţile de modulare a tonusului muscular.

Deşi e foarte dificil de a diferenţia, în diversele modalităţi de exprimare a activităţii tonice musculare, sistemele de reglare ce intervin, H. Mamo încearcă într-o sinteză a datelor electrofiziologice şi clinice să facă unele formulări, evident pentru a permite valorificarea practică a acestor cercetări. Astfel el deosebeşte (fig. 143):

— tonusul de repaus — în care ar interveni cu rol preponderent activitatea reflexă a sistemului medular;

— tonusul de postură, ce necesită o reglare superioară şi intervenţia în complex a cerebelului, formaţiunii reticulate, nucleilor cenuşii şi neocortexului;

— tonusul de atitudine, ce ar fi în mod mai evident sub controlul cerebelo-rubric;

— tonusul de comportament, care ar necesita intervenţia cuplului hipotalamo-rinencefalic şi a scoarţei cerebrale.

9.2. Semiologia electromiografică a tulburărilor motorii de origine centrală

I. STAMATOIU

Studiul sistematic al semiologiei electromiografice a tulburărilor motorii de origine centrală constituie o preocupare relativ recentă în domeniul cercetărilor de specialitate.

Dacă pentru cercetările clinice legate de aportul electromiografiei, în studiul bolilor musculare primitive şi al neuronului motor periferic, prima afirmare ştiinţifică a constituit-o raportul lui Buchthal prezentat la Congresul de neurologie de la Paris din anul 1949, valoarea examenului electromiografic în diagnosticul tulburărilor motorii de origine centrală a fost consemnată în mod oficial de raportul lui F. Thiébaut la Reuniunea internaţională de informare electromiografică, ce a avut loc în 1960 la Strasbourg, sub auspiciile Federaţiei Mondiale de Neurologie. De atunci un lung şir de cercetări au adăugat noi elemente din cadrul tulburărilor motorii centrale ce se pretează la interpretări electromiografice. Dezvoltarea tehnicilor de stimulare a contribuit la realizarea unor condiţii noi de studiu a reflectivităţii medulare şi controlului ei central.

Interesul practic al investigaţiilor EMG în depistarea tulburărilor de origine centrală a crescut dat fiind faptul că în afara posibilităţilor de a obţine documente obiective asupra particularităţilor semiologice ale sindroamelor motorii centrale, au fost elaborate şi criterii de apreciere patogenetică ce permit o mai precisă fixare a indicaţiilor terapeutice şi o mai bună urmărire a efectelor lor.

Aportul examenului EMG în analiza semiologică a tulburărilor motorii de origine centrală se exprimă în posibilitatea de a studia selectiv elementele paralitice, spastice şi diskinetice ce se grupează în diversele sindroame moto-

Scanned with OKEN Scanner

rii realizate de leziuni ale sistemului nervos central. Datorită diferenţelor morfo-funcţionale ale structurilor nevraxiale se pot selecta electromiografic elementele bioelectrice prin care se exprimă stările funcţionale normale şi cele patologice. Datele electromiografice trebuie să se coreleze strîns cu semiologia clinică iar examenul electromiografic trebuie să se desfăşoare într-o ordine care să permită aprecierea diferitelor stări funcţionale ale activităţii neuromusculare realizate prin participarea sistemului nervos central. Se impune deci eşalonarea examenului electromiografic în următoarele etape cu scopul de a se înregistra:

— starea de repaus muscular complet;

— activitatea kinetică voluntară într-o formă de gradare progresivă a efortului muscular, de la o intensitate minimă pînă la intensitatea maximă (mişcarea contra-rezistenţă);

— activitatea motorie posturală (menţinerea unei atitudini);

— activitatea motorie automată şi reflexă;

— mişcările pasive de scurtare a muşchilor agonişti şi de alungire simultană a muşchilor antagonişti reluate succesiv în raporturi inversate, urmărind în acelaşi timp aprecierea comportării muşchilor agonişti şi antagoişti la gradarea vitezei şi amplitudinii mişcărilor pasive.

Spre deosebire de leziunile sistemului nervos periferic, unde analiza morfologică a potenţialelor elementare de unitate motorie impune culegeri fine cu ace, în leziunile sistemului nervos central, examenul electromiografic poate fi efectuat cu electrozi de suprafaţă (cutanaţi), deoarece e necesară înregistrarea unor fenomene globale de ansamblu ale activităţii neuromusculare; se impune însă înregistrarea simultană, cel puţin pe două canale, a grupului muscular agonist-antagonist (în general cuplul flexori-extensori).

Aceste criterii de examinare permit diferenţierea stărilor de activitate fiziologică de cele de activitate motorie patologică. În condiţiile unei aproximative purităţi a sindroamelor motorii centrale, ele pot fi diferenţiate după unele criterii semiologice electromiografice. Dar adesea maladiile realizează aspecte complexe, în care este foarte greu de a disocia comportamentele patologice motorii centrale. Traseul electromiografic în aceste situaţii este dificil de interpretat, deoarece reprezintă în oarecare măsură, suma geometrică a diferiţilor factori ce participă la realizarea lui. În alte situaţii, caracterele electromiografice ale activităţii musculare indică aspecte de execuţie normală, ceea ce implică acceptarea ipotezei integrităţii mecanismelor centrale. Elementul patologic îl constituie însă producerea lor involuntară, ceea ce sugerează o deficienţă centrală în controlul acestei activităţi.

Din marele număr de cercetări consacrate posibilităţilor de diferenţiere semiologică electromiografică a marilor sindroame motorii centrale s-au conturat totuşi particularităţi de manifestare electromiografică pentru sindroamele piramidal, extrapiramidal şi cerebelos.

În sindroamele piramidale, cele două elemente semiologice clinice principale, elementul paralitic şi cel spastic au constituit obiectul unor minuţioase cercetări pentru stabilirea aspectelor lor de manifestare electromiografică.

În ceea ce priveşte elementul paralitic, examenul electromiografic poate scoate în evidenţă unele aspecte caracteristice. Traseul poate îmbrăca, în funcţie de intensitatea paraliziei şi de stadiul flasc sau spastic, aspecte de la *silentium* pînă la traseul simplu sau intermediar. Nu se poate înscrie niciodată un traseu interferenţial. În cadrul traseului simplu, potenţialele de uni-

Scanned with OKEN Scanner

tate motorie au frecvenţă normală, spre deosebire de frecvenţele ridicate din leziunile neuronului motor periferic. De asemenea, aplitudinea, forma şi durata potenţialelor nu depăşesc limitele normale. În repaus nu se înregistrează niciodată potenţiale de denervare. În timp ce contracţia voluntară nu poate determina la maximum de efort posibil decît un traseu intermediar, la întinderea pasivă a unui muşchi sau la declanşarea unui reflex de extensie sau flexie se înregistrează o activitate bioelectrică bogată sub forma unui traseu de interferenţă. Acest fapt demonstrează că sub raport electromiografic unul din caracterele esenţiale ale deficitului motor de natură piramidală constă în disocierea între motilitatea voluntară şi cea automatico-reflexă. Înregistrările concomitente pe mai multe grupe musculare scot în evidenţă, în cursul activităţii motorii voluntare, prezente încă în cadrul sindromului piramidal, existenţa unor sinkinezii. În cursul mişcărilor reflexe se remarcă tendinţa la difuziune şi la răspunsuri sincrone în muşchii agonişti şi antagonişti.

Thiébaut (1961), insistînd asupra caracterului disociat al paraliziei din sindromul piramidal, demonstrează şi electromiografic interesarea motilităţii voluntare şi respectarea motilităţii reflexe şi sinkinetice.

Isch (1963), înregistrînd mişcările voluntare posibile în cazuri de pareză, constată — proporţional cu forţa cu care putea fi efectuată mişcarea —, trasee simple sau intermediare cu frecvenţă joasă. Chiar şi la bolnavii cu deficit motor discret, la mişcarea activă efectuată cu forţă contra-rezistenţă activitatea bioelectrică musculară nu a depăşit limitele unui traseu intermediar sărac. De asemenea el a remarcat că activitatea din muşchii extensori ai mîinii este uneori mai bogată la mişcarea de strîngere a degetelor în pumn decît în cursul extensiei voluntare a mîinii.

Spasticitatea, după cum remarcă F. Thiébaut (1961), ar avea următoarele caractere electromiografice mai importante:

În repaus se poate observa foarte frecvent *silentium* electric, ceea ce ar traduce, după expresia lui Ch. Foix, „caracterul mort" al spasticităţii piramidale în contrast cu cel „vivant" al rigidităţii extrapiramidale. Dar, *silentium*-ul poate fi întîlnit şi în rigiditate. Exprimîndu-ne concis, vom spune că *silentium*-ul constituie un fenomen frecvent în spasticitate şi rar în rigiditate. Cînd activitatea spontană apare în cursul spasticităţii, ea are forma unui traseu simplu de joasă frecvenţă, localizat la muşchii flexori, iar cînd apare în cursul rigidităţii, îmbracă aspectul unui traseu bogat, localizat mai ales la muşchii extensori.

La mişcări pasive se remarcă epuizarea rapidă a bufeurilor provocate de extinderea muşchilor flexori, în timp ce în cazul rigidităţii extrapiramidale, ea nu se epuizează după repetarea mişcărilor şi este însoţită de o bogată activitate în muşchii extensori. Intensitatea acestui răspuns bioelectric depinde de viteza întinderii pasive.

Tardieu (1962) întrevede, în raportul dintre viteza de întindere şi răspunsul bioelectric din muşchii flexori, un criteriu de apreciere obiectivă a intensităţii, spasticităţii şi gradului de excitabilitate a reflexului medular de extensie. Astfel, intensitatea spasticităţii ar putea fi definită după viteza deasupra căreia este imposibil să nu fie declanşat reflexul de întindere. Această viteză-limită este cu atît mai coborîtă cu cît reflexul de extindere este mai excitabil. După Tardieu, în spasticităţile uşoare viteza este aproape normală, adică de 30° în 1/10 s. Ea scade progresiv, în raport cu gradul spasticităţii, putînd ajunge în spasticităţile mari pînă la 30° în mai multe secunde.

Scanned with OKEN Scanner

F. Isch (1963) încearcă să elaboreze unele criterii electromiografice de diagnostic topografic al leziunilor piramidale. În hemiplegiile capsulare, imaginea foarte netă a spasticității contrastează cu motilitatea voluntară foarte redusă. Apar frecvent sinkinezii și se remarcă adesea tendința de difuziune la antagoniști a activității provocate de reflexul tendinos. În hemiplegiile capsulotalamice, tulburarea tonică ar împrumuta și caracterele rigidității. În hemiplegiile bulbospinale F. Isch remarcă o mare disociație între activitatea voluntară și cea sinkinetică, reflexă. În sindroamele paraplegice, nu a întîlnit caracterele pure ale spasticității decît în unele paraplegii în flexiune. În paraplegiile hiperspasmodice în extensie, traseele EMG arătau o activitate foarte bogată atît în flexori cît și în extensori și prezența unor tulburări de inervație reciprocă la mișcările voluntare. Pentru leziunile spinale ale fasciculului piramidal, F. Isch consideră deosebit de importantă cercetarea cu atenție a unei posibile atingeri și a neuronului motor periferic.

Dezvoltarea tehnicilor de stimulodetecție a lărgit sfera investigațiilor electromiografice și la cercetarea ciclului de excitabilitate a motoneuronilor spinali. În felul acesta s-a putut studia comportarea excitabilității lor în cazul leziunilor motorii centrale.

Este meritul lui J. Paillard de a fi extins, la om, o serie de tehnici noi aplicate în neurofiziologia animală, cum sînt studiul curbelor comparative ale răspunsurilor M și H și studiul comparativ al răspunsului H și al reflexului mecanic.

Stabilirea curbelor comparative de amplitudine ale răspunsurilor H și M în funcție de intensitatea stimulului permite studiul eficacității stimulului reflexogen în cadrul fenomenului de recrutare. Tournay și Paillard (1958) au constatat la copii hemiplegici, scăderea evidentă a pragului de apariție a răspunsului H de partea bolnavă în raport cu cea sănătoasă și înscrierea unei curbe în platou, ceea ce ar putea să exprime creșterea nivelului de excitabilitate a motoneuronilor spinali. La adulții hemiplegici, Isch și colab. (1962) au remarcat de asemenea tendința de exaltare a răspunsului reflex de partea bolnavă. În același sens sînt și lucrările lui Dimitrievici și Nathan (1968), Seemon și Tischer (1972), Bergamini și colab. (1972) și Pedersen (1974), care atestă în spasticitatea piramidală, creșterea amplitudinii reflexului H asociată cu scăderea pragului de excitabilitate și a timpului de latență. În același timp răspunsul va rămîne nemodificat sau va scădea în amplitudine.

Tehnica stimulării repetitive la o intensitate subliminară pentru declanșarea răspunsului M a permis studierea efectelor depresive și a celor de stabilizare a răspunsului H la o amplitudine apropiată de cea obținută prin șocuri izolate. Cercetarea frecvenței de stabilizare a răspunsului H, care la individul normal este de 5—8 c/s, poate da indicații asupra dinamicii excitabilității motoneuronilor spinali, în raport cu modularea lor centrală. Isch și colab. observă la bolnavii hemiplegici o remarcabilă stabilitate de partea bolnavă a răspunsului H la stimulări repetitive.

Studiul comparativ al răspunsului mecanic și răspunsului H a făcut posibilă investigarea activității fusurilor neuromusculare și a sistemului gama.

Struppler și Preuss (1959) au remarcat, în cazul spasticității, în mușchi în stare de repaus o evidentă discordanță între hiperreflectivitatea tendinoasă și lipsa de exaltare a răspunsului mecanic la manevra Jendrassik. Manevra Jendrassik, care activează sistemul gama, nu este capabilă să exercite nici o

Scanned with OKEN Scanner

acțiune de exaltare a reflexului extensor. Aceasta demonstrează că activitatea fibrelor eferente ale fusului nu se poate manifesta prin această manevră din cauza unei stări permanente de exaltare a inervației gama.

Brune și Schrenck (1960) confirmă ipoteza lui Struppler și Preuss în alt gen de observații. Ei studiază comportarea reflexului mecanic în cazul spasticității după administrarea de injecții de succinylcolină, care în mod normal deprimă excitabilitatea monosinaptică. În spasticitate această deprimare este mai puțin marcată și adesea înlocuită prin facilitare, fapt care s-ar explica tot prin excitabilitatea sistemului gama, care s-ar opune acestei acțiuni inhibitorii determinată de succinylcolină.

Ferarri și colab. (1965) utilizează efectele manevrei Jendrassik asupra reflexelor monosinaptice mecanice și electrice pentru diferențierea hiperreflexiei miotatice nevrotice și piramidale. Pornind de la faptul că atît timp cît hiperreflexia miotatică nu dă loc fenomenelor clonice, nu poate fi distinsă pe plan semiologic clinic de hiperflexia funcțională nevrotică, autorii apreciază că manevra Jendrassik ar permite, prin efectele induse asupra reflexelor monosinaptice, electrice și mecanice, obținerea unor criterii electromiografice de diferențiere. În urma cercetărilor efectuate, ei constată că manevra Jendrassik aplicată la nevrotici, ar facilita mai ales reflexul mecanic, în timp ce la bolnavii cu sindrom piramidal, pe cel electric. Stimularea mecanică punînd în lucru fusul muscular, iar cea electrică neutilizîndu-l, ar permite — după opinia lui Paillard — o diferențiere între activitatea alfa și gama. Conform acestei ipoteze (a cărei valoare teoretică este restrînsă de progresele recente obținute în cunoașterea fiziologiei generale a fusului muscular, dar care își menține utilitatea de ordin practic în studiul reflexelor monosinaptice), efectele obținute în cursul manevrei Jendrassik, la nevrotici, ar indica o simplă exagerare a unui mecanism fiziologic al reflexelor metamerice, în timp ce efectele obținute la cei cu afecțiuni piramidale spastice ar demonstra o răsturnare completă a organizării reflexelor spinale și îndeosebi a raporturilor dintre efectorii alfa și gama.

Lui H. J. Hufschmidt îi revine meritul de a fi dezvoltat studiul inhibiției reflexe a activității motorii provocată de stimularea organelor tendinoase Golgi. Studiul acestui fenomen, descris încă din 1920 de Hoffman sub denumirea de *Hemmungsphase* sau „perioadă de inhibiție" a fost experimentat pe animal. Termenul uzual în prezent este de *silent period* sau *perioadă de silentium*, folosit de autorii englezi. Cercetările electromiografice la om au arătat că pe traseul ce se înregistrează în cursul unei activități motorii susținute, dacă se interpune o excitare electrică a nervului sau o stimulare mecanică a tendonului, apare o întrerupere bruscă de aproximativ 1/10 s a activității EMG de fond.

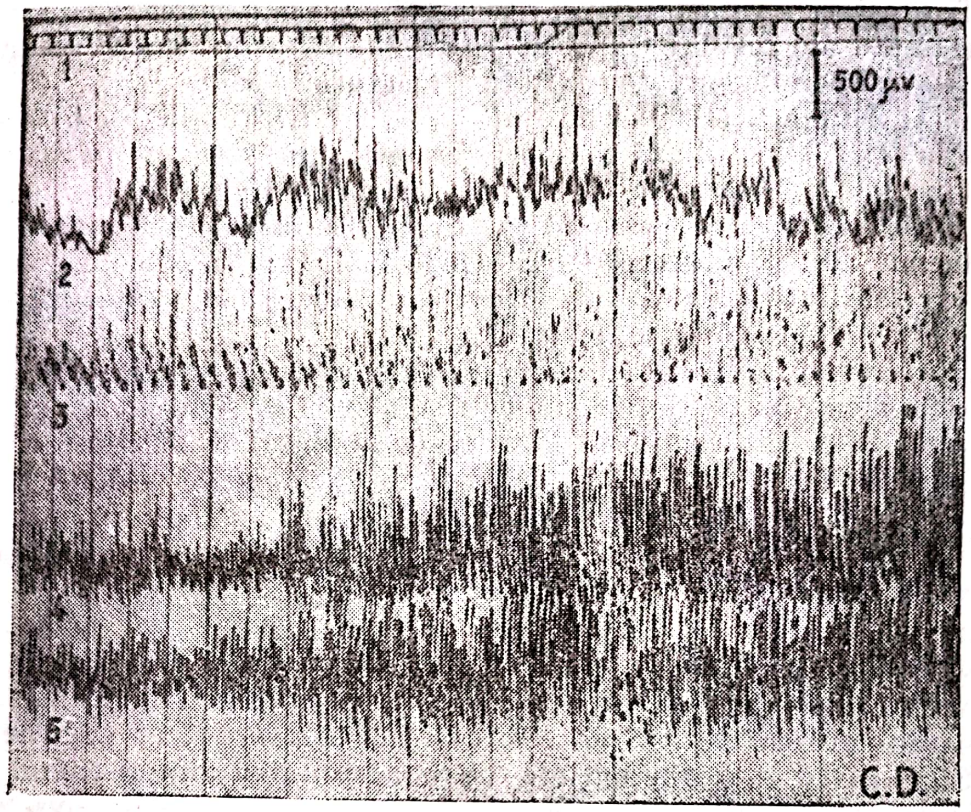
Pinelli și Valle (1960) au remarcat în leziunile piramidale mărirea perioadei de *silențium* după stimuli mecanici pînă la 170 ms.

Zerbi și colab. (1962) au confirmat observațiile lui Pinelli: ei au constatat la bolnavii cu sindrom piramidal, de asemenea mărirea perioadei de *silentium*.

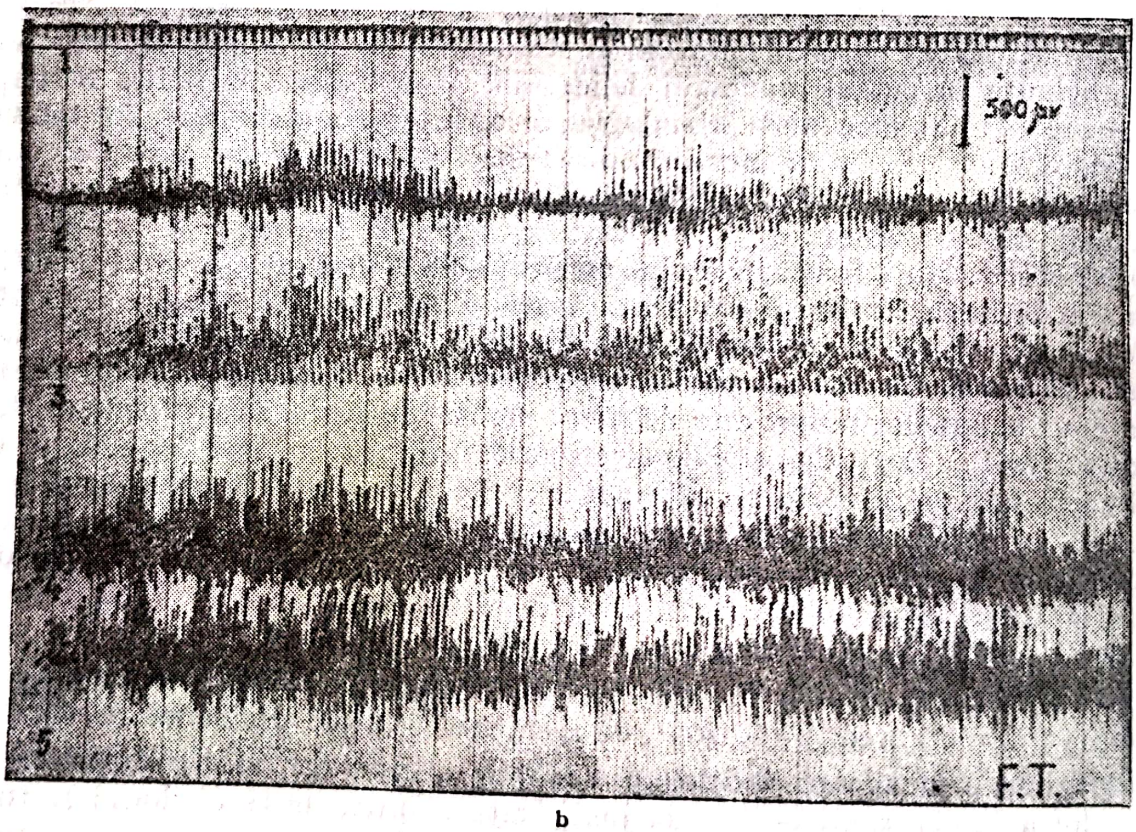
Mărirea perioadei de *silentium* s-ar datora hiperexcitabilității interneuronilor delta (a căror existență este justificată teoretic de Huffschmidt), care se află sub dependența substanței reticulate. Substanța reticulată ar exercita, în cazul leziunilor piramidale, asupra acestor interneuroni delta o acțiune similară celei ce explică mărirea excitabilității neuronilor gama.

I. Stamatoiu (1967), efectuînd cercetări EMG cu înregistrări simultane pe flexorii și extensorii mîinii bilateral, la bolnavi cu hemipareze de diverse

Scanned with OKEN Scanner



a



b

Fig. 144 — *a* — Hemipareză dreaptă (diferenţă dinamometrică în forţa flexorilor mîinii stîngi şi drepte de —40); investigare cu electrozi de suprafaţă a traseului EMG la contracţia maximală a flexorilor degetelor (strîngerea degetelor în pumn contra-rezistenţă) din muşchiul flexor comun al degetelor (*2* — dreapta; *4* — stînga) şi muşchiul extensor comun al degetelor (*3* — dreapta; *5* — stînga); *b* — hemipareză dreaptă (diferenţă dinamometrică —50) (aceeaşi tehnică de investigare, ca la punctul *a*).

Scanned with OKEN Scanner

intensităţi, remarcă la segmentul paretic, la contracţia maximală în pumn a degetelor, biopotenţiale de frecvenţă net scăzută dar cu amplitudine similară sau uşor crescută în raport cu membrul sănătos (fig. 144 a, b).

Gradarea contracţiei musculare a scos în evidenţă la aceşti bolnavi, de partea paretică, mărirea progresivă a amplitudinii potenţialelor bioelectrice, care în numeroase cazuri cu deficit motor moderat, atingea valori aproximativ egale cu cele de partea sănătoasă.

În condiţiile înregistrărilor electromiografice globale cu electrozi de suprafaţă este foarte dificil să se analizeze aspectele elementare ale traseului; totuşi se poate aprecia că în condiţiile unei pareze de origine piramidală este afectat îndeosebi mecanismul sumaţiei temporale. În cazul unui deficit motor mai accentuat, care mai permite o oarecare deplasare activă a segmentelor, Thiébaut şi Isch au demonstrat, prin înregistrări electromiografice efectuate la un număr mare de bolnavi, că nu se poate obţine — oricît de mare ar fi efortul efectuat — decît un traseu simplu, cu frecvenţă încetinită. În condiţiile în care acelaşi grup muscular intervine în altă acţiune avînd funcţia automatico-reflexă, se poate înregistra un traseu intermediar sau chiar interferenţial.

În condiţiile normale, traseul interferenţial reprezintă sumarea celor două mecanisme de gradare a contracţiei musculare, sumaţia temporală (mărirea frecvenţei în cadrul unei unităţi motorii) şi sumaţia spaţială (recrutarea de noi unităţi motorii).

Leziunile căii piramidale, chiar în condiţiile unui discret deficit motor, nu pot realiza, la contracţie maximală, decît un traseu intermediar. Amplitudinea traseului atinge însă limitele normalului. Avînd în vedere că în condiţii normale mărirea amplitudinii traseului intermediar sau interferenţial se realizează prin superpoziţia unui oarecare număr de potenţiale de unitate motorie, se poate admite că în unele leziuni piramidale, cu deficit motor discret, deficienţa mecanismului de sumare temporală este compensată în cursul mişcărilor active de intervenţia mecanismului de sumaţie spaţială

În leziunile piramidale cu deficit motor accentuat, la mişcarea activă se înregistrează numai un traseu simplu, mult încetinit, ceea ce indică imposibilitatea punerii în valoare a fenomenului de recrutare şi ineficienţa sumaţiei temporale.

Mecanismele de sumaţie temporală sau spaţială incapabile de a interveni în mod eficient în cursul mişcărilor voluntare, datorită leziunii căii piramidale, pot fi puse în valoare în cadrul unor acţiuni automatico-reflexe prin stimuli veniţi de la alte căi. Trebuie să admitem că această modalitate de activare a motoneuronilor alfa în condiţiile unei acţiuni automatico-reflexe nu poate fi realizată decît prin intervenţia unor mecanisme complexe, pe de o parte spinale (fiind prezentă şi după secţiunea măduvei), pe de altă parte supraspinale-extrapiramidale sau reticulate.

Identificarea electrofiziologică experimentală (Mathews, 1962; Jansen şi Mathews, 1962; Apelberg, 1965) a două tipuri de motoneuroni gama, unii cu acţiune dinamică, ce facilitează răspunsurile terminaţiilor primare în funcţie de viteza de întindere a muşchiului şi alţii cu acţiune statică ce adaptează excitabilitatea terminaţiilor primare din fus la amplitudinea mişcării, a pus în discuţie posibilitatea unui control independent al celor două sisteme fusomotorii. Interpretate în corelaţie cu cercetările anterioare privind fragmentarea funcţională a formaţiei reticulate, aceste date aduc unele clarificări

Scanned with OKEN Scanner

în privința mecanismelor supraspinale ce intervin în realizarea unor activități automatico-reflexe.

Granit și Holmgren au individualizat în cadrul sistemului reticulat activator două căi descendente facilitatorii:

— o cale reticulo-spinală rapidă cu activitate specializată;

— o cale reticulo-spinală polisinaptică cu propagare lentă ce răspunde numai la stimuli repetitivi și exercită o acțiune globală difuză asupra motoneuronilor spinali.

Substanța reticulată ar interveni astfel în mod specializat, cînd se prepară un act motor precis, și în mod difuz, cînd se pune în acțiune, în ansamblu, aparatul efector.

Granit și Kaada (1952), excitînd cortexul motor cu parametri de excitare ce nu antrenau musculatura extrafusorială, au obținut mărirea frecvenței de descărcare a neuronilor gama care persistă și după încetarea stimulării, în timp ce la excitarea piramidelor bulbare creșterea frecvenței de descărcare se inflecta rapid cu toată persistența stimulării.

Aceste cercetări evidențiază deci existența în cadrul substanței reticulate a două căi descendente facilitatorii: una cu acțiune rapidă, ce acționează probabil asupra motoneuronilor gama dinamici, și alta multisinaptică lentă, a cărei acțiune se exercită global asupra interneuronilor gama statici. Controlul cortical s-ar exercita asupra motoneuronilor dinamici prin intermediul căilor piramidale iar asupra celor statici prin intermediul căilor extrapiramidale și reticulate. Cercetările lui Vedel și Paillard (1966) pledează de asemenea în favoarea unui control cortical al activității fusomotorii dinamice prin intermediul căii piramidale. Este posibil ca acest control să se efectueze și prin căi reticulo-spinale rapide, mai ales că Kuypers (1956) a demonstrat că unele fibre cortico-reticulate ar urma traseul fasciculului piramidal pînă la nivel bulbar.

Cercetări mai recente (J.P. Vedel, 1970) asupra controlului cortical al activității dinamice și statice a motoneuronilor gama relevă efecte diferite în raport cu deprimarea anestezică a cortexului.

La anestezie ușoară stimularea corticală și piramidală are efect depresor asupra descărcărilor fusoriale statice, și de creștere a sensibilității dinamice în terminațiile primare ale fusului muscular.

La anestezie moderată stimulările corticale, și mai ales piramidale, induc o puternică creștere a sensibilității dinamice și o ușoară creștere a descărcărilor statice (efect facilitar dinamic).

La orice nivel al anesteziei, stimulările corticale și piramidale induc efecte facilitator-dinamice.

Teoriile actuale despre rolul fusului muscular în mișcări sugerează însă variate ipoteze asupra semnificației controlului fusomotor cortical.

Vedel (1971), în acord cu Kuffler și Hunt (1952), consideră că este posibil ca efectele cortexului asupra fibrelor gama să protejeze fusul muscular în timpul descărcărilor determinate de contracție și în același timp fusul să asigure o informare proprioceptivă privind starea funcțională a mușchiului.

Mattews (1964) sugerează ideea că fusomotricitatea constituie sistemul care asigură adaptarea de la sine la diferitele condiții ale contracției musculare. Pe calea descrisă, cortexul poate interveni pentru a menține în alertă acest servomecanism.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea pragului de receptivitate a terminaţiilor primare din fus, la viteza de întindere pasivă a muşchiului, indică o activitate sporită a interneuronilor gama dinamici.

Întinderea pasivă a muşchilor contracturaţi determină, electromiografic, o activitate bioelectrică proporţională cu viteza de întindere, dar care se epuizează progresiv la repetarea mişcărilor. În extensorii degetelor de la membrul superior, asupra cărora domină deficitul motor piramidal, nu se înregistrează însă o activitate analoagă. Epuizarea activităţii bioelectrice din muşchii flexori ai membrului superior, la repetarea întinderii pasive, se asociază şi cu diminuarea concomitentă a reflexului osteotendinos. Explicaţia acestui fenomen încă nu a putut fi dată într-un experiment electrofiziologic convingător. Tardieu (1962) întrevede însă, în raportul dintre viteza de întindere şi răspunsul bioelectric din muşchii flexori, un criteriu de apreciere obiectivă a intensităţii spasticităţii şi gradului de excitabilitate a reflexului motor de extensie.

Experimentul anatomic (întreruperea buclei gama) a demonstrat că spasticitatea este datorită unei hiperactivităţi a inervaţiei gama. Hiperreflexia miotatică, care este asociată spasticităţii, indică îndeosebi participarea inervaţiei gama dinamice.

Problema cea mai dificilă o constituie elucidarea mecanismelor ce intervin în realizarea activităţii sinkinetice. Această activitate a fost evidenţiată şi în sindroamele paraplegice spinale hiperspasmodice în extensie cu ocazia cercetării fenomenului Strumpell. Spasmodicitatea din hemiplegii encefalice este de obicei silenţioasă, în timp ce cea din paraplegiile spinale se remarcă electromiografic printr-o bogată activitate atît pe flexori cît şi pe extensori. Prezenţa activităţii sinkinetice, în cazul paraplegiilor spasmodice în extensie, nu este un argument care să pledeze cu certitudine în favoarea unui mecanism reflex spinal, deoarece în aceste situaţii se admite şi existenţa unui control supraspinal. Întreruperea completă a măduvei suprimă multiple influenţe facilitatorii şi inhibitorii ale formaţiunilor supraspinale care se exercită asupra arcurilor reflexe spinale. Vastul cîmp receptiv al reflexului de flexiune, cu distribuţia aproape omniprezentă a fibrelor cu diametru mic prin care se transmit excitaţiile ce determină reflexul flexor, precum şi organizarea multisinaptică ce permite sumaţia spaţială determină schimbarea balanţei de excitaţie în favoarea sa. Clinic, secţiunea completă a măduvei realizează paraplegii spastice în flexie. În cazul acestor paraplegii spastice s-a remarcat că o simplă excitaţie a plantei poate dezlănţui un reflex de masă reprezentat în regiunea sublezională prin contracţia simultană a muşchilor flexori şi declanşarea unor reflexe autonome (micţiune, defecaţie). Acest fenomen nu poate fi însă identificat cu fenomenele sinkinetice din paraplegiile în extensie.

Cercetările efectuate asupra fusului muscular au demonstrat că fibrele Ia, ce provin din terminaţia anulo-spirală, au acţiune facilitatorie asupra motoneuronilor de unde provin şi asupra motoneuronilor muşchilor sinergici. Ele au în schimb acţiune inhibitorie asupra muşchilor antagonişti. Din fus, din terminaţia eflorescentă provin fibrele II care au o acţiune facilitatorie asupra muşchilor flexori şi inhibitorie asupra muşchilor extensori. În facilitarea reflexului de flexiune intervin şi fibrele III şi IV ce culeg excitaţii de suprafaţă, de la tegument, şi din profunzime, de la viscere. În aceste condiţii este foarte greu să se definească rolul fusului muscular în mecanismele acţiunilor motorii sinergice.

Scanned with OKEN Scanner

În sindroamele extrapiramidale, elementele semiologice clinice principale sînt tulburările de tonus și mișcările involuntare. Tulburările tonice pot îmbrăca aspecte foarte diferite în raport cu tipul sindromului extrapiramidal. Pentru hipertonia extrapiramidală, F. Isch (1963) deosebește, din punct de vedere clinic și EMG, trei varietăți principale: rigiditatea, plasticitatea și încordarea (*raidissement*, după terminologia autorilor francezi, sau *tension*, după autorii americani).

Plasticitatea constituie, atît din punct de vedere clinic cît și EMG, o parte integrantă din rigiditate. Prezența ei în unele distonii îi conferă singurul element ce-i justifică individualizarea. Aspectul electromiografic particular al plasticității este constituit de apariția în cursul mișcărilor pasive de flexie-extensie a unei rafale de bufeuri de activitate în extensori la întreruperea scurtărilor pasive. Ea constituie una din expresiile cele mai constante EMG în sindroamele parkinsoniene și totodată elementul cel mai rezistent la terapia antiparkinsoniană. Plasticitatea constituie și unul din caracterele principale ale rigidității prin decerebrare de tip gama.

Spre deosebire de rigiditate, care este permanentă, încordarea (contractura musculară) se grefează adesea pe fondul unei hipotonii și se manifestă fie spontan, sub forma unei hipertonii variabile, fie în cursul mișcărilor voluntare sau pasive, sub forma unei contracturi intenționale sau opoziționale. Electromiografic se traduce prin apariția unor bufeuri neregulate dar sincrone în mușchii agoniști și antagoniști. Întinderea pasivă declanșează adesea o activitate importantă și prelungită pe toată durata ei, îndeosebi în mușchii antagoniști, ceea ce de fapt evocă caracterul opozițional pe care îl poate îmbrăca frecvent acest gen de hipertonie. Dar această reacție poate lipsi uneori, ceea ce exprimă de asemenea forma ei de manifestare spontană și variabilă, formă care l-a determinat pe Tardieu să o asimileze „spasmului mobil". Expresia clinică cea mai caracteristică o constituie atetoza, în care activitatea simultană a mușchilor agoniști și antagoniști poate îmbrăca atît forma unei variații lente de tensiune, care nu antrenează nici o deplasare aparentă a segmentelor, dar le imprimă o atitudine de încordare, cît și forma unor contorsiuni cu tendință la repetare în aceeași modalitate, la același bolnav.

Rigiditatea constituie imaginea clinică și electromiografică clasică a hipertoniei parkinsoniene. Din punct de vedere electromiografic, deși *silentium*-ul poate fi prezent uneori și în rigiditate, elementul cel mai caracteristic rămîne tendința la activitate permanentă, cu voltaj scăzut. La mișcările voluntare, electromiografic, rigiditatea se traduce prin apariția unor tulburări evidente ale inervației reciproce (forța agonistă nu mai inhibă forța antagonistă, mușchii antagoniști rămînînd activi și în cursul mișcării efectuate de agoniști).

Mișcările pasive scot în evidență, în cazul rigidității, prezența unei reacții exagerate și prelungite la întindere atît în mușchii flexori cît și în extensori. Întinderea pasivă determină instalarea progresivă și insistentă a unei activități în mușchiul extins, care se însoțește și de activitate secundară evocată în mușchiul antagonist scurtat. Pe aceste caractere se suprapun adesea și cele ale plasticității.

Din punct de vedere clinic, rigiditatea se însoțește frecvent de akinezie și tremurături ce realizează simptomatologia clasică a sindromului parkinsonian.

Semiologia clinică a sindroamelor parkinsoniene se caracterizează deci prin interferarea în proporții variabile a rigidității, tremurăturii și bradikineziei. Existența formelor clinice în care elementul dominant poate fi rigiditatea

Scanned with OKEN Scanner

sau tremurătura a permis efectuarea unor cercetări electromiografice, care au putut să reliefeze selectiv, într-o oarecare măsură, corespondentul bioelectric la nivel muscular al rigidității și al tremurăturii.

Rigiditatea din sindromul parkinsonian se exprimă electromiografic prin următoarele trăsături:

— în repaus se remarcă foarte frecvent un traseu intermediar sărac și de voltaj scăzut, predominant în extensori și foarte rar, un *silentium* electric. S-ar putea afirma că *silentium*-ul electric, fenomen obișnuit de spasticitate, constituie o raritate pentru rigiditate;

— întinderea pasivă a mușchilor determină o activitate prelungită atît a flexorilor cît și a extensorilor care se menține și după repetarea mișcărilor;

— mișcarea voluntară evidențiază tulburări în inervația reciprocă, în sensul că mușchii antagoniști rămîn activi în cursul mișcărilor simple. În mod obișnuit, numai la mișcările voluntare executate cu forță se înregistrează o activitate bioelectrică și în mușchii antagoniști, realizîndu-se aspectul electromiografic al unei rigidități voluntare. În condițiile execuției unei mișcări voluntare fără efort deosebit, în mod normal, activitatea este prezentă numai în mușchii agoniști și sinergici.

Ca elemente distinctive electromiografic între spasticitatea piramidală și rigiditatea extrapiramidală, cercetările efectuate pînă în prezent au stabilit următoarele aspecte:

— În repaus, *silentium*-ul electric constituie un fenomen frecvent în spasticitate și foarte rar în rigiditate. Dificultatea de a diferenția spasticitatea de rigiditate, după acest criteriu care exprimă numai relații procentuale, este înlăturată de faptul că și în condițiile în care în spasticitate nu este respectat *silentium*-ul și apare o activitate spontană, aceasta se diferențiază de cea extrapiramidală prin aceea că este reprezentată printr-un traseu simplu, de joasă frecvență, localizat în mușchii flexori, în timp ce în rigiditate, activitatea spontană îmbracă aspectul unui traseu bogat, localizat mai ales în mușchii extensori.

— La mișcări pasive, în spasticitatea piramidală se remarcă la extinderea mușchilor flexori, bufeuri de activitate în acești mușchi, care se epuizează rapid după repetarea mișcărilor. În rigiditatea extrapiramidală, în cursul mișcărilor de extensie a mușchilor flexori, alături de bufeuri de activitate în acești mușchi, se înregistrează și o bogată activitate în mușchii extensori, care se menține și după repetarea mișcărilor. De asemenea, în rigiditatea extrapiramidală s-a observat că în cursul mișcărilor pasive de extensie-flexie, bufeurile de activitate din extensori se mențin și după întreruperea scurtărilor pasive. Unul din caracterele constante ale rigidității este deci prezența unei reacții exagerate la întindere atît în mușchii flexori cît și în extensori, dar mai prelungită în mușchii extensori și prezentă în acești mușchi nu numai la extindere și scurtare.

— La mișcările active, în condițiile în care acestea mai pot fi executate, adică atunci cînd deficitul motor are numai intensitate paretică, în sindromul piramidal, nu se poate obține chiar în condițiile în care mișcarea se face cu maximum de efort posibil, decît un traseu intermediar, în timp ce la întinderea pasivă a unui mușchi contracturat sau la declanșarea unui reflex de extensie ori flexie se înregistrează o activitate bioelectrică bogată sub asectul unui traseu de interferență. În cursul mișcărilor active, înregistrările poligrafice evidențiază apariția unor sinkinezii neobișnuite în mod normal, iar la mișcările reflexe se remarcă tendința de difuziune a activității bioelectrice în teritorii ce nu intervin direct la efectuarea acestor acte motorii. Rigiditatea se traduce

Scanned with OKEN Scanner

electromiografic, la mişcările active, prin prezenţa unor tulburări evidente ale inervaţiei reciproce, în sensul că forţa agonisită nu mai inhibă forţa antagonistă, muşchii antagonişti rămînînd activi şi în cursul mişcărilor efectuate de muşchii agonişti.

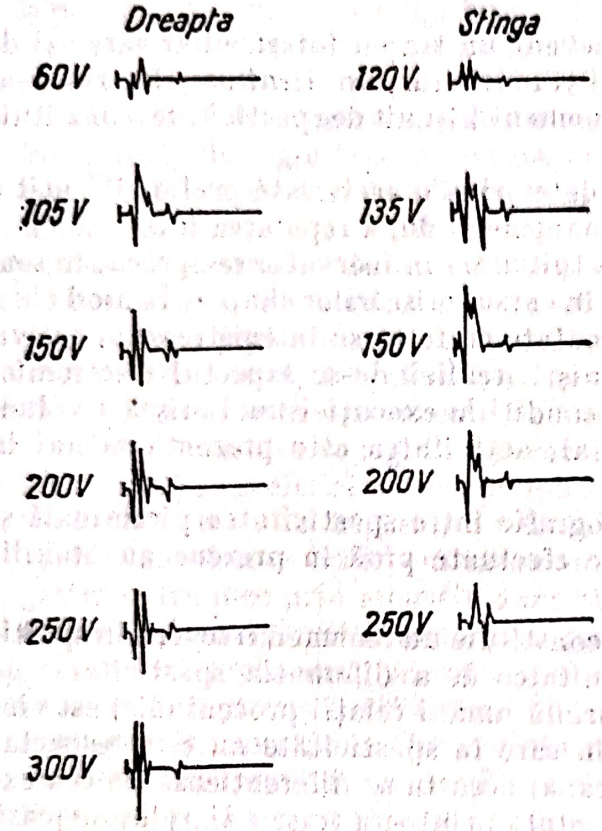


Fig. 145 — Explorarea reflexului M şi H la un bolnav cu hemiplegie spastică dreaptă (după B. Aşgian): intensitatea de stimulare este mai redusă pentru răspunsul M decît pentru cel H, îndeosebi pe partea spasticităţii.

— Studiul comparativ al răspunsului reflex mecanic şi al răspunsului electric H a arătat în cazul spasticităţii, în muşchii în stare de repaus, o netă discordanţă între hiperreflectivitatea tendinoasă şi lipsa de exaltare a răspunsului H (fig. 145). Manevra Jendrassik, care activează sistemul gama, nu este capabilă, în cursul spasticităţii, să exercite vreo acţiune de exaltare a reflexului mecanic extensor, în timp ce pe cel electric H îl facilitează. Stimularea mecanică punînd în lucru fusul muscular iar cea electrică neutilizîndu-l, cercetarea acestor două reflexe ar permite să se diferenţieze activitatea alfa şi gama. Prin prisma acestei ipoteze, ineficienţa manevrei Jendrassik asupra reflexului mecanic a fost atribuită stării permenente de exaltare a inervaţiei gama, în cazul spasticităţii, care nu îi permite să-şi mai exercite efectul facilitator. Succinilcolina, care în mod normal deprimă excitabilitatea monosinaptică, administrată în cazul spasticităţii, are acţiune de deprimare a reflexului motor mecanic mai puţin marcată sau chiar nulă, fapt ce s-ar explica tot prin excitabilitatea mărită a sistemului gama, care se opune acţiunii inhibitorii determinată de succinilcolină. Aceste fapte arată că în cazul spasticităţii piramidale ar exista o tulburare importantă a gradului de excitabilitate a neuronilor spinali alfa şi gama, ceea ce creează o adevărată răsturnare în favoarea neuronilor gama.

— Studiul perioadei de *silentium* a arătat, atît în cazul spasticităţii piramidale cît şi în cazul rigidităţii extrapiramidale, mărirea semnificativă a acestei perioade, ce a fost pusă pe seama excitabilităţii crescute a unor ipotetici interneuroni delta; aceştia, la nivelul cornului anterior al măduvei, ar modula inhibiţia autogenă, în funcţie de balanţa excitaţiilor pe care le primesc de la formaţiunile supraspinale şi îndeosebi de la formaţia reticulată.

Studiul comportării reflexului H, în cazul rigidităţii şi tremurăturilor extrapiramidale, a demonstrat că în timp ce în cursul perioadei de *silentium* dintre tremurături, el este puternic inhibat, în cursul perioadei de activitate este exaltat. Cercetarea comportării reflexului H în tremurul parkinsonian şi clonusul piramidal a arătat că antrenarea răspunsului H la stimulare repetitivă este mult mai uşor de obţinut în clonus decît în cazul tremorului. Pe

Scanned with OKEN Scanner

de altă parte, în tremor s-a demonstrat că răspunsul H, antrenat de stimularea repetitivă, depinde de frecvența tremurăturii; așa încît la o tremurătură cu frecvență ridicată, de 6—7 c/s, antrenarea este obținută la o gamă de frecvență mai largă, în timp ce la tremurătura cu frecvență mai joasă de 4—5 c/s, antrenarea este mai dificilă. Posibilitatea de antrenare mai ușoară a reflexului H, în cazul tremurăturilor mai frecvente, demonstrează intervenția interneuronilor delta în modularea excitabilității neuronilor alfa.

În concluzie, studiul comparativ al comportării reflexului mecanic și al reflexului H, în cazul spasticității, precum și studiul comparativ al reflexului H și al perioadei de *silentium*, în sindromul piramidal și în cel extrapiramidal, demonstrează rolul pe care-l au interneuronii gama și delta, a căror excitabilitate este modulată îndeosebi de substanța reticulată, în reglarea tonusului muscular și în patogenia tulburărilor de activitate tonică din cele două sindroame motorii centrale.

Între tulburările tonice ce pot avea uneori origine extrapiramidală, trebuie consemnate distoniile de atitudine și de funcțiune. În cadrul distoniilor de atitudine, manifestarea clinică cea mai caracteristică o constituie spasmul de torsiune și torticolisul spasmodic. Electromiografic pot fi înregistrate aspecte variate care pot obiectiva fie mișcarea anormală, fie comportamentul mușchilor în cursul mișcării voluntare. Mișcările involuntare se pot manifesta fie sub forma unor bufeuri neregulate ca frecvență și durată, fie sub forma unei activități ritmate regulate de tip clonic, cu o frecvență asemănătoare tremurăturii parkinsoniene. Deseori se remarcă electromiografic că nu numai mușchii agoniști, ci și cei antagoniști participă la producerea distoniei. De asemenea se mai pot evidenția și caracterele plasticității. Comportarea mușchilor în cursul mișcărilor voluntare este variabilă și nu poate fi schematizată. Uneori mișcările voluntare pot inhiba activitatea anormală, alteori i se suprapun sau o pot intensifica într-o oarecare măsură. Aceste aspecte amintesc întrucîtva efectele variabile ale mișcărilor voluntare asupra tremurăturii parkinsoniene. Distoniile de funcțiune au, clinic, aspectul de crampe. Activitatea anormală poate îmbrăca fie aspectul unei tremurături regulate cu frecvență asemănătoare celei parkinsoniene, fie aspectul unei tremurături neregulate asemănătoare celei nevrotice, fie aspectele unei activități asemănătoare celei întîlnite la mișcările coreo-atetozice. Uneori este evident și caracterul plastic al contracturii. De fapt aceste forme variabile de exprimare EMG relevă etiopatogenia variată a acestor manifestări distonice.

Manifestările diskinetice ale sindroamelor extrapiramidale care se pretează la analiza electromiografică sînt: tremurăturile, mișcările coreice, mișcările atetozice și miocloniile.

Corelarea electroclinică a particularităților de manifestare a mișcărilor involuntare a incitat o serie de încercări de sistematizare pe aceste baze mai complexe. Una din clasificările care ține seama de aceste criterii este cea propusă de Lefebre și Scherrer (1952), care diferențiază trei categorii principale de mișcări involuntare:

1 — Mișcări musculare elementare anormale sau miokinezii. Ele se pot exprima fie sub forma unui tremor fascicular sau miokinii, fie sub forma unor mioclonii. Gastaut și Rémond (1952), într-un studiu experimental în care au asociat înregistrări sincrone electroencefalografice și electromiografice, au stabilit unele corelații între elementele bioelectrice de pe electroencefalogramă

Scanned with OKEN Scanner

și cele de pe electromiogramă. Ei au diferențiat, după aceste criterii, trei categorii de mioclonii:

— mioclonii de tipul A, caracterizate electromiografic printr-o descărcare scurtă hipersincronă, analoagă celei culese la înscrierea reflexului osteotendinos, iar electroencefalografic prin descărcări sub formă de polivîrfuri;

— mioclonii de tipul B, exprimate electromiografic prin bufeuri de potențiale asincrone, de tipul celor întîlnite în cursul contracției musculare voluntare, ce se termină adesea prin cîteva descărcări ritmate, cu aspect clonoid, iar electroencefalografic prin complexe vîrf-undă;

— mioclonii de tipul C, cu aspect electromiografic aproximativ aseamănător celor precedente, dar cu un traseu electroencefalografic reprezentat prin bufeuri de unde lente.

În alte cercetări, Kugelberg și Widen (1954), Baggi (1956), studiind latențele între elementele electroencefalografice și cele electromiografice, găsesc valori diferite și remarcă existența unor descărcări EMG fără corespondent electroencefalografic și a unor vîrfuri corticale fără manifestări EMG.

2 — Mișcările globale anormale ritmate. În acest grup Lefebre și Scherrer încadrează tremurăturile și cloniile (clonusul și convulsiile clonice din epilepsie) care ar avea ca trăsături comune *un aspect ritmat* cu o frecvență într-o bandă relativ strînsă de 4—8 c/s, și o alternanță ce respectă legea inervației reciproce.

În afară de trăsături comune, tremurăturile și cloniile prezintă și numeroase elemente diferențiale electromiografic. Chiar și în grupul cloniilor nu se poate vorbi decît de o relativă similitudine electromiografică limitată la unele caractere generale.

3 — Mișcările anormale globale neritmate. Aici se încadrează mișcările coreice, atetozice și unele distonii de atitudine. Caracterul de mișcări neritmate nu exprimă decît forma cea mai obișnuită de manifestare a acestor mișcări anormale și chiar Lefebre și Scherrer au o atitudine rezervată în ceea ce privește delimitarea strictă a acestui grup, după acest caracter. Autorii citați observă că în unele forme de atetoză și torticolis spasmodic pot fi întîlnite și activități motorii ritmate.

Cercetările electromiografice făcute de Isch-Treussard (1954) și Thiébaut și Isch (1956) arată că mișcările coreice pure întîlnite în coreea Sydenham sau în coreea cronică Huntington se exprimă prin bufeuri scurte neregulate (neritmate), asincrone în mușchii agoniști și antagoniști (exceptînd situațiile în care bufeurile sînt intense, cînd, deși se poate remarca o oarecare sincronizare, intensitatea lor în grupul antagonist este totdeauna mai puțin marcată decît în grupul agonist). Mișcările atetozice, deși păstrează caracterul neregulat de apariție a bufeurilor, au durată mai lungă și sînt sincrone în mușchii agoniști și antagoniști. Deseori mișcările atetozice, așa cum remarcă F. Isch, Hoeffer și Putnam, sînt un element al unui tablou clinic mai complex în care frecvent pot fi asociate semne piramidale sau extrapiramidale. În aceste situații s-au remarcat uneori și activități ritmice alternante.

Deși clasificarea lui Lefebre și Scherrer nu a rezolvat problema delimitării riguros exacte a mișcărilor involuntare pe baza caracterelor electroclinice, ea a reușit totuși să creeze o opinie orientativă într-unul din domeniile cele mai complicate ale patologiei motilității.

Cea de a 28-a Reuniune neurologică internațională de la Paris, din 1968, consacrată miocloniilor, a adus noi date în domeniul miokineziilor. În rapor-

Scanned with OKEN Scanner

tul lui Gastaut, miokineziile, adică mişcările elementare anormale, sînt împărţite în trei varietăţi electroclinice:

1 — Fibrilaţii — contracţii independente ale unor singure fibre musculare, clinic invizibile dar decelabile electromiografic sub forma unui potenţial mono-, di- sau trifazic de 75 μV la 1 mV (în raport cu numărul fibrelor musculare antrenate), cu durată de 1—5 ms şi frecvenţe mai mult sau mai puţin regulate, dar în general inferioare a 10 c/s; ele au semnificaţia unei instabilităţi a fibrelor musculare dependente în general de fenomene de denervare.

2 — Fasciculaţii — contracţii simultane musculare dintr-un fascicul aparţinînd uneia sau mai multor unităţi motorii, vizibile clinic la nivelul tegumentelor; electromiografic se exprimă printr-un potenţial polifazic de 500 μV pînă la 1 mV, cu durată de 5—15 ms şi frecvenţă neregulată (0,3—6 c/s) şi excepţional ritmică (4—12 c/s).

De obicei sînt antrenate succesiv mai multe fascicule musculare şi la nivelul tegumentului se realizează aspectul unor contracţii ondulante vermiculare denumite adesea miokinii (*kina*=ondulaţii); ele sînt considerate expresia unei suferinţe pericarionale dar pot fi întîlnite şi în procese inflamatorii sau compresiuni radiculare ori tronculare.

3 — *Mioclonii* — contracţii scurte, involuntare ale unuia sau mai multor muşchi, cu sau fără deplasare segmentară în raport cu numărul muşchilor antrenaţi. Electromiografic se exprimă prin potenţiale bi- sau polifazice de la 1 la 10 mV, cu durata de 20—60 ms. Izolate sau grupate în salve, se repetă de obicei neregulat şi foarte rar ritmic între 1—8 c/s. Au semnificaţia

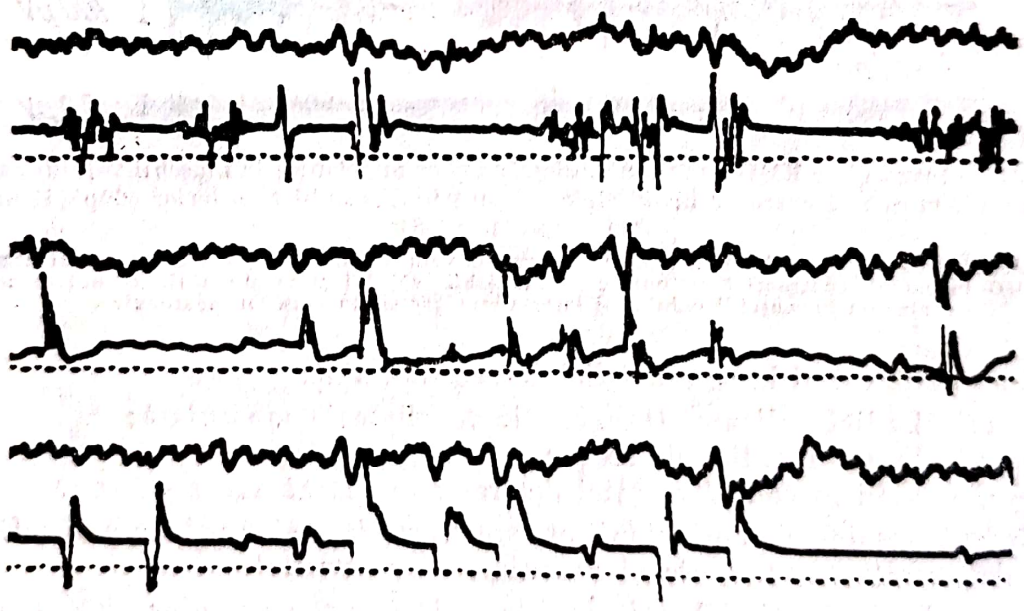


Fig. 146 — Investigare simultană pe oscilograf catodic a electromiogramei (electrozi bipolari rolandici) şi electromiogramei din flexorii degetelor mîinii (după Castaigne şi colab., 1968): pe EEG (traseul superior) se remarcă vîrfuri difazice ce precedă cu 18—20 ms secuse musculare de tip mioclonic pe EMG (traseul inferior).

dezorganizării controlului suprasegmentar al motricităţii, de origine corticală, subcorticală sau chiar medulară (fig. 146).

După topografia şi modalităţile lor de apariţie au fost împărţite în:

— mioclonii localizate (parcelare sau segmentare);

Scanned with OKEN Scanner

— mioclonii sporadice (parcelare, segmentare sau dispersate);
— secuse mioclonice (sincrone sau asincrone, simetrice sau asimetrice) (fig. 147).

După distribuţia lor în timp au fost împărţite în mioclonii intermitente şi permanente.

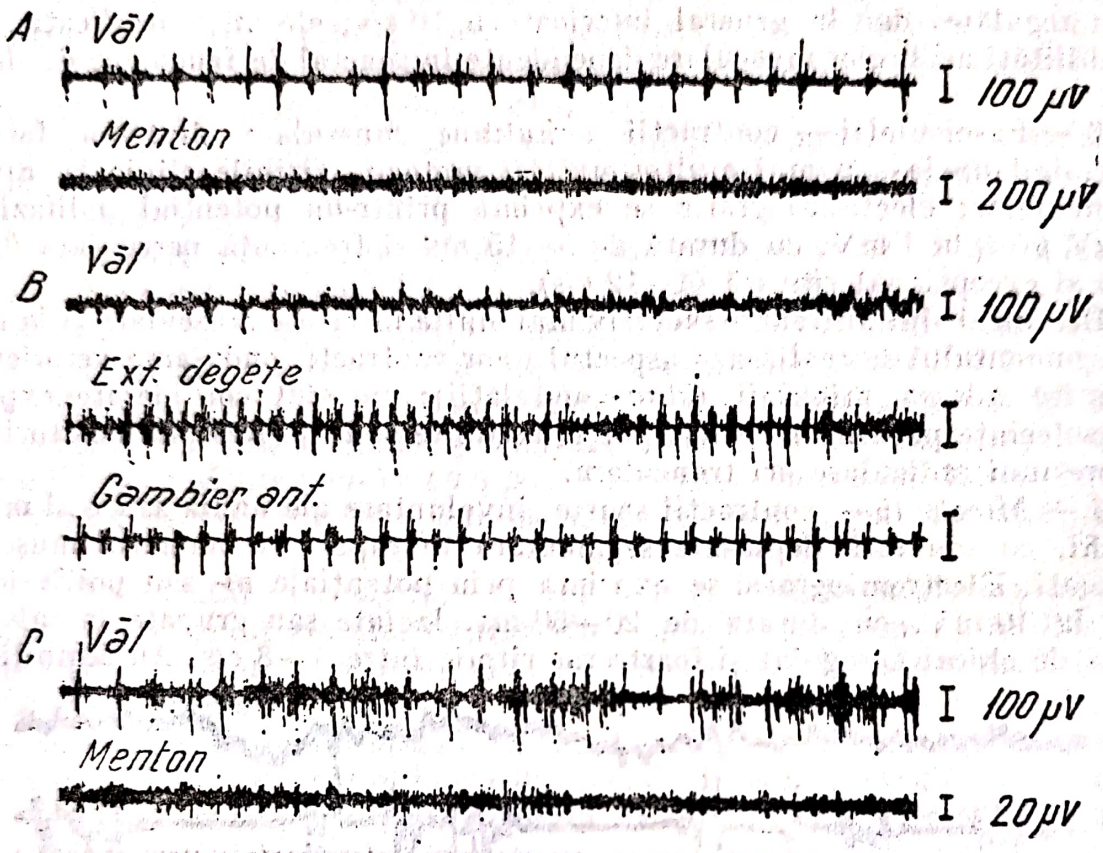


Fig. 147 — Investigare EMG simultană a descărcărilor mioclonice în muşchii vălului palatin, mentonului, muşchiul extensor al degetelor şi muşchiul gambier anterior (după Rondot şi Ben Hamida, 1968):

A — EMG în repaus; *B* — EMG în repaus în muşchii vălului, mentonului şi extensorului degetelor; *C* — EMG în cursul contracţiei voluntare în muşchii vălului şi mentonului: ritmul se menţine sincron în muşchii vălului şi intermitent grupat în muşchii mentonului.

S-au remarcat şi în condiţii fiziologice cum sînt:
— mioclonii localizate, tranzitorii, de oboseală musculară;
— mioclonii sporadice de somn;
— mioclonii în cadrul reacţiei de tresărire diurnă sau nocturnă.

Cadrul nosologic al miocloniilor este foarte larg şi cuprinde boli inflamatorii, degenerative, tumorale şi vasculare ale nevraxului.

După Bonduelle (1968), miocloniile — în raport cu originea lor, ar putea fi clasificate în mioclonii esenţiale şi simptomatice.

Din grupul mişcărilor involuntare de origine extrapiramidală un deosebit interes l-a suscitat tremorul parkinsonian.

Tremurăturile parkinsoniene se evidenţiază electromiografic prin paroxisme ritmate de potenţiale de unitate motorie, grupate, între care se interpune un scurt *silentium* electric (fig. 148, 149). Frecvenţa lor medie este de 5 c/s, iar limitele sînt cuprinse, de obicei, între 4—7 c/s. Lefebre şi Scherrer (1952) au insistat asupra variabilităţii tremorului de la un examen la altul la

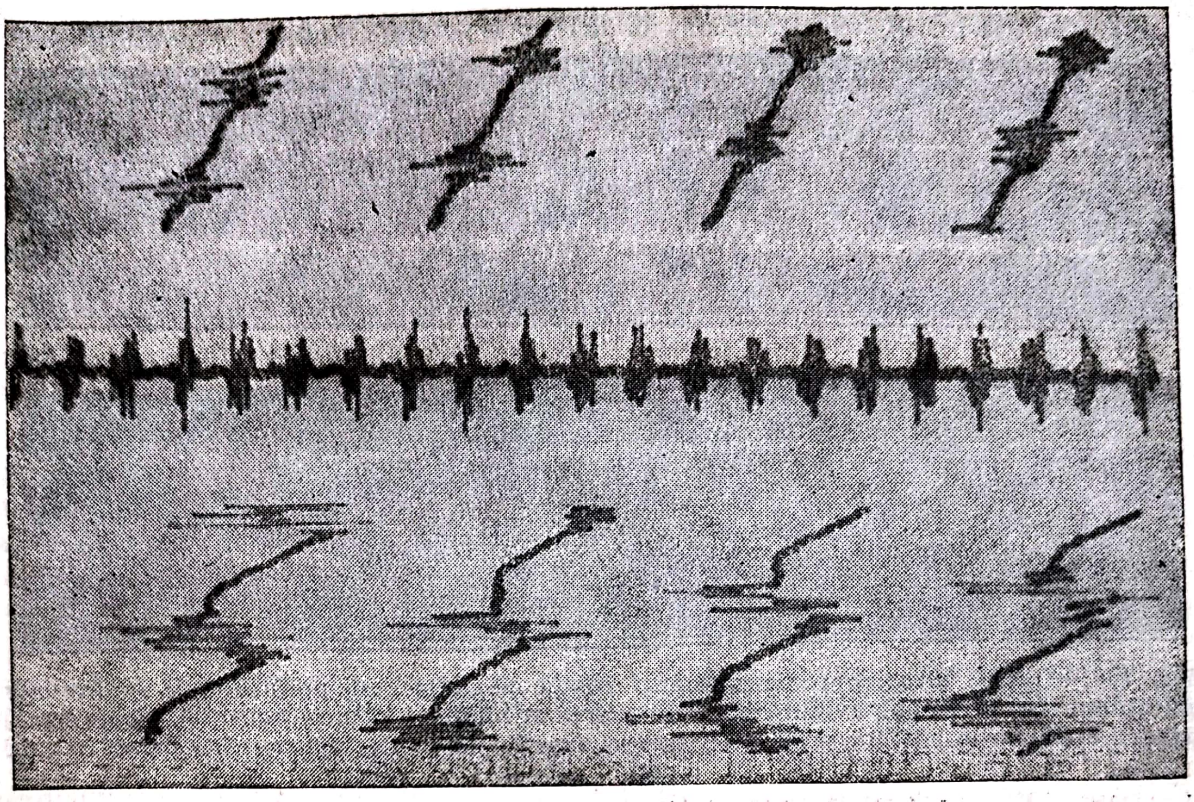


Fig. 148 — Tremor extrapiramidal de 4 c/s cu organizare interioară variabilă.

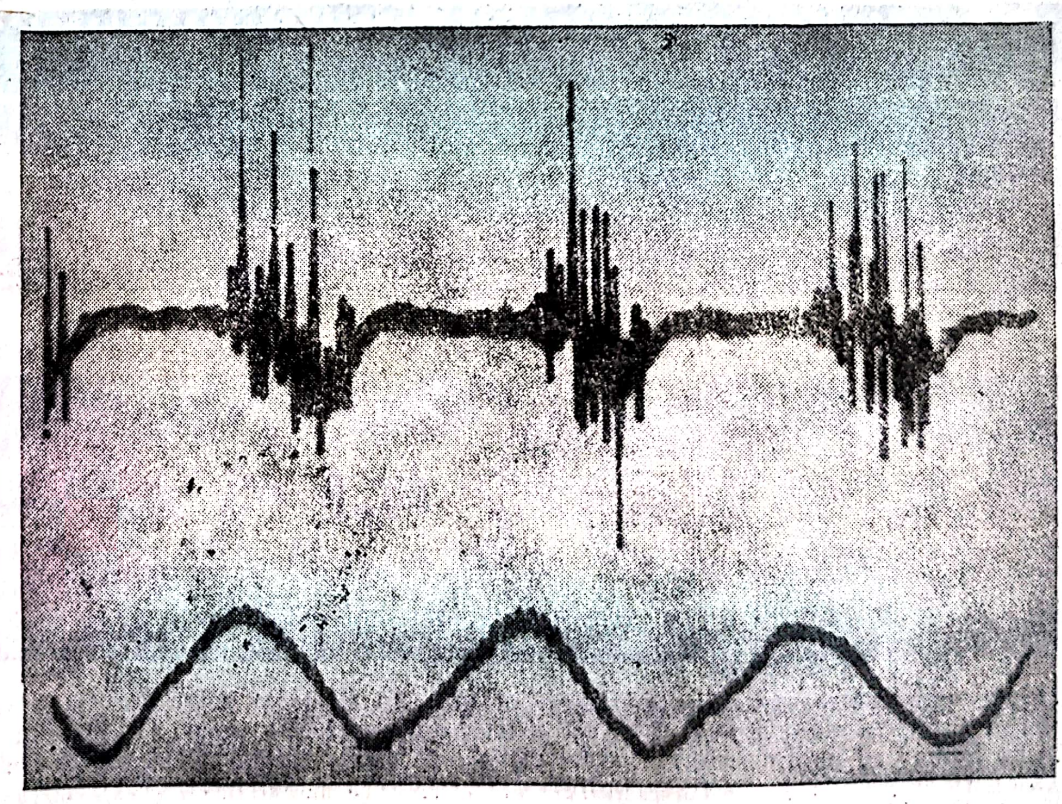


Fig. 149 — Înregistrarea unui tremor parkinsonian EMG și mecanografic din lungul supinator (după J. L. Truelles și colab., 1975).

Scanned with OKEN Scanner

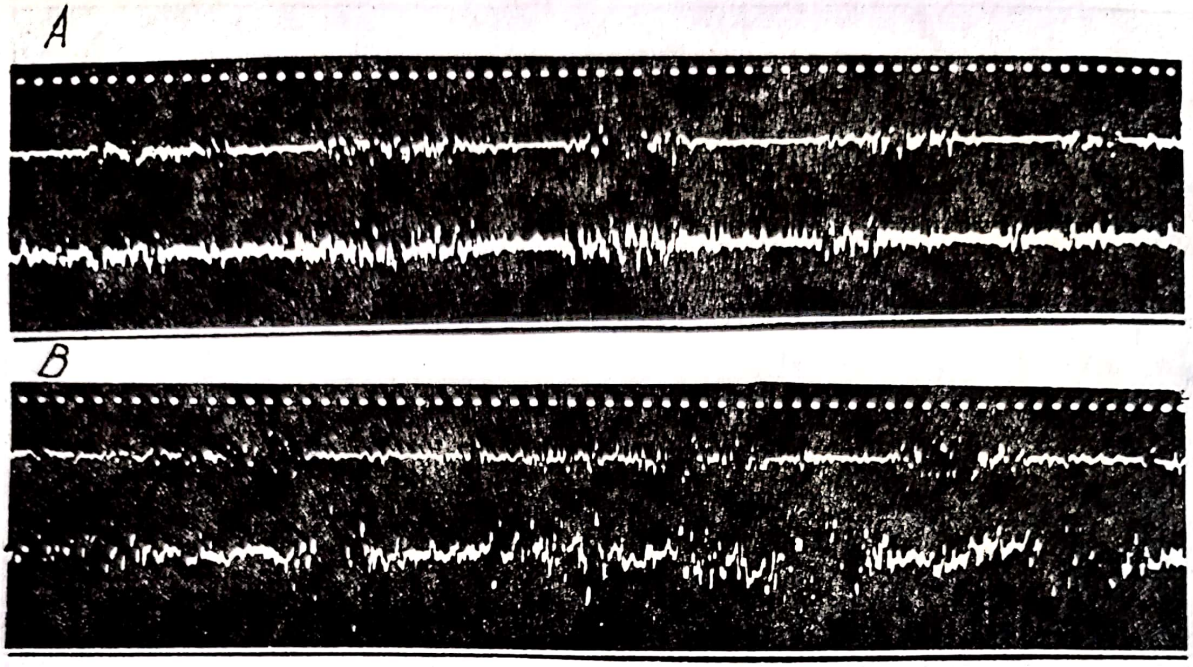


Fig. 150 — EMG, înregistrare pe oscilograf catodic cu electrozi de profunzime a unui tremor extrapiramidal la un bolnav parkinsonian cu tremor bilateral al membrelor superioare în repaus și atenuare la postură și mișcare; traseul superior este cules din mușchii flexori iar cel inferior, din mușchii extensori ai degetelor:

A — traseu EMG înregistrat în repaus motor. Descărcările grupate au caracter alternant pe flexori și extensori, dar amplitudinea este mai mare pe extensori; *B* — traseu EMG înregistrat la postură (menținerea brațelor întinse); descărcările grupate își reduc amplitudinea pe mușchii extensori și apare o tendință la sincronizare.

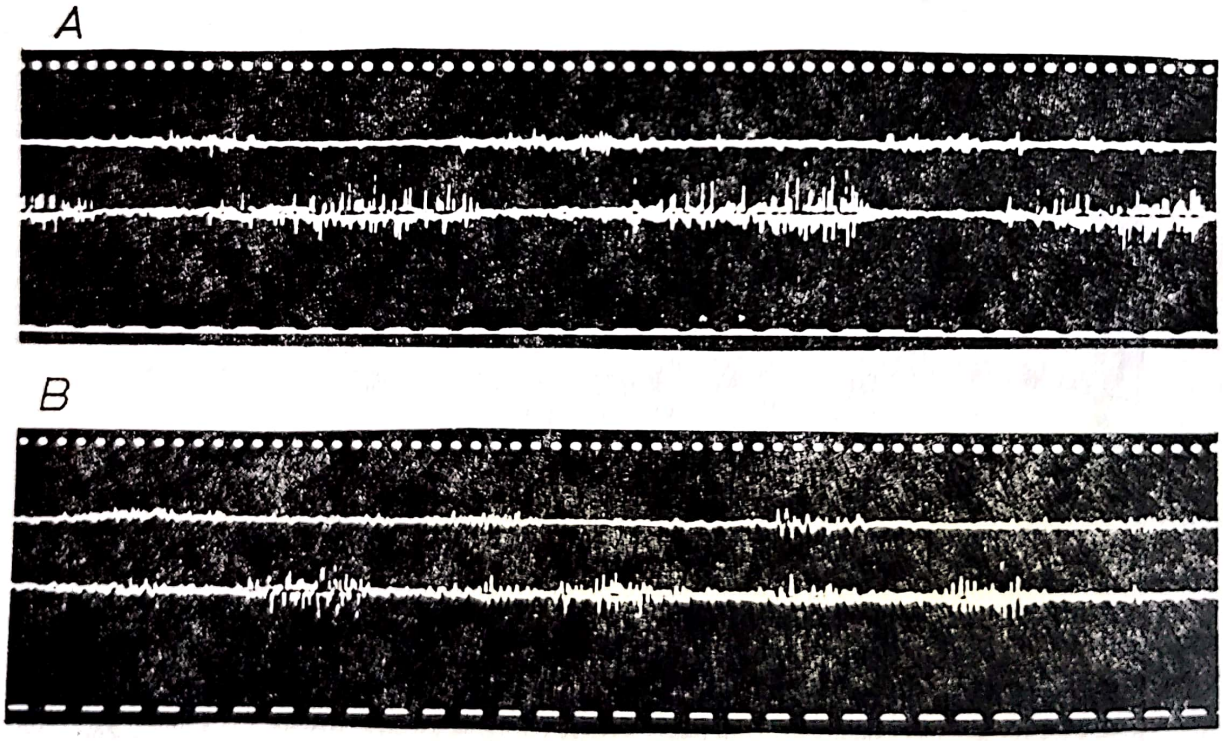


Fig. 151 — EMG, înregistrare pe oscilograf catodic, cu electrozi de profunzime; traseul superior este cules din mușchii flexori iar cel inferior din mușchii extensori ai degetelor de la mînă la un bolnav cu parkinsonism postencefalitic ce prezenta tremor de repaus și postură:

A — traseu EMG în repaus; se remarcă descărcări grupate, sincrone pe mușchii flexori și extensori ai degetelor; *B* — traseu EMG la postură (membrele superioare întinse); se observă creșterea evidentă a amplitudinii potențialelor pe mușchii extensori, cu tendința de alternanță a descărcărilor grupate pe mușchii flexori și extensori.

Scanned with OKEN Scanner

același bolnav. F. Isch (1960) a remarcat că, în cursul evoluției sindromului pakinsonian, frecvența tremorului tinde să scadă sub limita inferioară. În cursul altor cercetări (1962) el a observat că în general, la același bolnav, frecvența tremorului este mai joasă la rădăcina membrelor decît la extremități. Înregistrările simultane pe un grup de mușchi agonist-anatagonist evidențiază adesea aspectul alternant al bufeurilor (fig. 150). Există însă și alte variante (fig. 151). Bishop și colab. (1948) au observat, la unii bolnavi parkinsonieni, în unii mușchi, un tremor cu o frecvență dublă față de aceea din mușchii antagoniști. Thiébaut și colab. (1956) aduc dovezi convingătoare că tremorul poate să apară și numai într-un singur mușchi fără să fie necesară inervația reciprocă de bază.

Prin cercetări efectuate cu stimulodetecție, Hufschmidt (1959) găsește la bolnavii cu tremor parkinsonian mărirea perioadei de *silentium*, ce poate atinge valori de 130—200 ms. În aceleași cercetări, Hufschmidt demonstrează că perioada de *silentium* este o inhibiție autogenă determinată de stimularea organului Golgi din mușchi. Chiar în cazurile în care s-a suprapus contracția mușchiului peste ritmul de tremor, inhibiția care apărea la stimularea mecanică avea aceeași durată ca și intervalul tremorului. Pe aceste considerente Hufschmidt opiniază că tremorul ar fi un șir de reflexe de extensie cu activitate ridicată. De asemenea interneuronii care mediază impulsurile de la organele Golgi ar avea și ei o activitate mult mai ridicată decît în mod normal. În alte cercetări (1961), urmărindu-se bolnavii operați la care s-a reușit abolirea tremorului de partea controlaterală, el observă că perioada de *silentium* revenea la normal, în timp ce de aceeași parte, unde tremorul persista, perioada de *silentium* rămînea lungă.

Efectul mișcărilor voluntare asupra tremorului este variabil. În unele cazuri tremurătura parkinsoniană tinde să se estompeze în cursul mișcărilor active prin confluarea bufeurilor și reducerea perioadei de *silentium* (Denny-Brown, 1949). Aceasta ar fi în concordanță cu caracterul clinic clasic atribuit tremurăturii din boala Parkinson, acela de a se atenua pînă la dispariție în cursul mișcărilor voluntare. Isch (1963) remarcă însă variate aspecte de comportare a tremurăturii extrapiramidale în cursul mișcărilor active. Într-un procent mare de cazuri, tremurătura dispărea în cursul mișcărilor active, dar persista la menținerea unei atitudini. Într-un procent mai redus de cazuri, tremurătura persista numai în agoniști, antagoniștii intrînd în repaus. Hufschmidt (1962) a observat un lucru deosebit de interesant: înregistrînd tremorul în mai mulți mușchi, a remarcat că un stimul de extensie, aplicat unui mușchi care determină o nouă secvență a tremorului în mușchiul respectiv, creează astfel un ritm nou, capabil să influențeze ca un *pace maker* ritmul din grupele musculare sinergice. Aceste observații pot fi apropiate de cele anterioare ale lui Thiébaut și colab. (1956), care observaseră că în timp ce strîngerea mîinilor poate întări tremurătura și evidențiază o tremurătură lentă, efectuarea aceleiași mișcări cu o forță mărită, contra-rezistență, putea să determine dispariția tremurăturii. Aceste observații demonstrează interacțiunea dintre căile reflexe spinale și existența unui aparat integrativ complex la acest nivel, a cărui bună funcționare depinde de starea de excitabilitate normală a interneuronilor delta și gama. Modalitățile diferite în care poate fi perturbată excitabilitatea acestor neuroni, în condițiile unor leziuni centrale, explică și variatele forme în care activitatea reflexă elementară spinală poate fi influențată. Alături de controlul supraspinal al căilor reflexe spinale, un factor important în reglarea acestei activități reflexe

Scanned with OKEN Scanner

îl constituie chiar interacţiunea lor. Prin cercetările sale, A. Lundberg (1955) a relevat, în afara unor interacţiuni inhibitorii a căilor spinale reflexe faţă de motoneuroni, acelaşi gen de interacţiuni între căile spinale şi aferenţele primare.

Mişcările pasive pot exercita efecte diferite asupra tremurăturilor extrapiramidale. În timp ce datele furnizate de observaţiile lui Hoeffer şi Putnam (1940) şi Boman (1949) sînt contradictorii, cele furnizate de cercetările lui Isch (1963) aduc unele clarificări. La mişcările pasive lejere, tremurăturile pot dispărea sau pot persista, dar la mişcările efectuate la limita amplitudinii maxime, tremurătura este înlocuită fie de *silentium*, fie de activitate continuă.

Studiul comportării reflexului H a permis lui Ekbom şi colab. (1952) să testeze excitabilitatea motoneuronilor spinali în intervalul dintre tremurături. Reflexul H este puternic inhibat în tot cursul perioadei de *silentium*, fiind în schimb exaltat în cursul perioadei de activitate. F. Isch şi colab. (1962), făcînd un studiu comparativ al reflexului H în tremorul parkinsonian şi în clonusul piramidal, observă că antrenarea răspunsului H la stimularea repetitivă este mult mai uşor de obţinut în clonus decît în cazul tremorului. În alte cercetări (1963) ei constată că antrenarea răspunsului H la stimulare repetitivă depinde şi de frecvenţa tremurăturii, astfel încît la o tremurătură cu frecvenţă ridicată, de 6—7 c/s, antrenarea este obţinută la o gamă de frecvenţă mai largă, în timp ce la tremurăturile cu frecvenţă mai joasă, de 4—5 c/s, antrenarea este mai dificilă. Aceste observaţii sugerează, la fel ca şi cele amintite anterior, ipoteza intervenţiei unor factori periferici în modularea tremurăturii parkinsoniene.

Aspectele clinice şi electromiografice ale tremurăturilor din sindroamele extrapiramidale generate de neuroleptice diferă prin unele particularităţi de tremorul parkinsonian. Electromiografic se înregistrează grupări de unităţi motorii cu frecvenţă mai ridicată, de 8—10 c/s, care apar în special în cursul activităţii posturale şi voluntare.

Mişcările coreice se traduc EMG prin bufeuri neregulate de scurtă durată. Cînd nu sînt prea întinse, mişcările coreice realizează descărcări numai în muşchii agonişti; în cazul cînd devin intense, se înregistrează bufeuri mai largi în muşchii agonişti şi antagonişti, dar cele din muşchii antagonişti sînt totdeauna mai puţin exprimate decît cele din grupul agonist. Caracterul electromiografic de bază al mişcării coreice este apariţia în repaus a unei mişcări neregulate, aritmice, ce corespunde clinic mişcărilor involuntare. Reacţiile la întinderea pasivă a muşchilor sînt foarte bizare. Poate să apară *silentium* electric la întinderea rapidă şi activitate cînd întinderea este efectuată lent; deci nu se poate vorbi de un prag de excitabilitate în raport cu viteza. Contracţia voluntară uşoară determină un traseu simplu sau intermediar, iar cea puternică — un traseu de interferenţă. În privinţa morfologiei potenţialelor elementare de unitate motorie cu durata şi forma normală, particularitatea constă în amplitudinea mai scăzută a acestor potenţiale elementare.

Mişcările atetozice se evidenţiază EMG prin apariţia, în repaus, a unei activităţi neregulate, aritmice, sub formă de bufeuri. Elementele semiologice bioelectrice caracteristice sînt durata mai lungă şi prezenţa unor descărcări sincrone în agonişti şi antagonişti, care se pot evidenţia atît în repaus, cît şi în postură sau mişcare. Descărcările sincrone în grupe agonist-antago-

Scanned with OKEN Scanner

niste pledează pentru existența unor tulburări ale mecanismelor inervației reciproce. Mișcările atetozice se asociază frecvent cu alte semne extrapiramidale (mișcări coreice, distonii) sau cu semne piramidale. Pentru Isch-Treussard (1954), mișcările atetozice ce apar postural ar fi caracteristice, îndeosebi atetozei asociate cu sindroamele piramidale sau distonii.

Din cadrul sindromului cerebelos, tremurătura, ataxia și hipotonia constituie simptomele clinice cărora li s-a acordat o atenție mai mare în cadrul cercetărilor electromiografice.

Din punct de vedere clinic, caracterul intențional constituie elementul cel mai tipic al tremurăturii cerebeloase. Studiile electromiografice au încercat să contureze unii parametri ai acestei tremurături.

De Jong și Simmons (1942) au formulat criterii de diferențiere a originii tremurăturilor pe baza frecvenței. Ei consideră că tremurăturile cu frecvență rapidă (9—15 c/s) au origine corticală, cele cu frecvență moderată (5—7 c/s), origine striată iar cele cu frecvență lentă (3—4 c/s), origine rubrică sau cerebeloasă. F. Isch (1963) regrupează aceste frecvențe în raport cu originea lor astfel:

— tremurăturile rapide, neritmate, de 9—12 c/s ar avea origine corticală, fiind prezente îndeosebi în paralizia generală, atrofii corticale posttraumatice, alcoolism cronic;

— tremurăturile cu frecvență de 6—9 c/s cu ritm, de obicei neregulat, ar pune în discuție originea nevrotică; în cele cu ritm regulat, apartenența lor devine discutabilă;

— tremurăturile extrapiramidale, cu frecvența de 4—7 c/s;

— tremurăturile cu ritm lent de 3—5 c/s ar fi localizate în trunchiul cerebral; ele pot fi reproduse prin leziuni în pedunculul cerebelos superior.

Aceste clasificări, ce situează tremurăturile cerebeloase în limita frecvențelor joase, nu sînt în acord cu cercetările mai recente ale lui Irving și Cooper (1966), care le încadrează în grupul frecvențelor extrapiramidale.

Denny-Brown (1949) încercase diferențierea tremurăturii cerebeloase prin gradarea efortului muscular. În tremurătura parkinsoniană efortul ar intensifica faza de excitare, mărind frecvența tremurăturii, în timp ce în tremurătura cerebeloasă ar intensifica faza inhibitorie rărind frecvența. Thiébaut și Isch (1952) au reușit să confirme numai primul aspect privind tremurătura parkinsoniană, dar nu au putut să înregistreze fenomenul opus pentru tremurătura din sindroamele cerebeloase pure.

Hufschmidt (1960), Zerbi și colab. (1962) remarcau ca element diferențial al tremurăturii cerebeloase scurtarea semnificativă a perioadei de *silentium*, ceea ce ar presupune diminuarea activității motoneuronilor delta. În cursul tremurăturii extrapiramidale, perioada de *silentium* a fost găsită constant mărită.

În ceea ce privește repartiția în diferiți mușchi (extensori, flexori) nu există criterii de diagnostic diferențial electromiografic, ale tremurăturii cerebeloase, față de cea extrapiramidală.

Comportamentul tremurăturii cerebeloase în cursul mișcărilor voluntare este și electromiografic un element important de diferențiere față de cea extrapiramidală. Caracterul intențional al tremurăturii cerebeloase ar fi dat, conform cercetărilor lui Irving și Cooper, de faptul că în repaus tonusul muscular este foarte scăzut în sindromul cerebelos, iar caracterul de repaus al tremurăturii extrapiramidale ar fi imprimat de tonusul permanent crescut, în cadrul

Scanned with OKEN Scanner

sindromului parkinsonian, chiar cînd nu se înregistrează o activitate ce deplasează segmentele. Avînd fondul tonic diferit, deşi cele două tremurături au mecanisme patogenice similare, clinic şi electromiografic, comportamentul este diferit în repaus şi în activitate.

Pe baza aprecierii comportării tremurăturilor în repaus şi în cursul mişcărilor active şi pasive, F. Isch încearcă într-un studiu complex clinic şi electromiografic, o delimitare corelată cu substratul organic sau funcţional. Tremurătura parkinsoniană ar îmbrăca sub acest aspect următoarele caractere: este o tremurătură de repaus cu frecvenţa de 4—6 c/s, ce tinde să se estompeze în cursul mişcărilor voluntare sau al celor pasive, executate la amplitudine maximă. Tremurătura cerebeloasă se manifestă clinic sub forma unei tremurături kinetice, intenţionale, avînd electromiografic aspect alternant cu frecvenţă de 4—5 c/s ce persistă la menţinerea unor atitudini, îndeosebi pe extensori. Tremurătura nevrotică este, clinic, o tremurătură kinetică şi de atitudine, iar electromiografic se exprimă fie prin activitate neregulată, fie prin activitate regulată, dar cu ritm mai rapid, de 6—9 c/s.

Ceea ce complică această diferenţiere, dealtfel destul de generală, sînt numeroasele varietăţi etiologice, care deşi afectează aproximativ aceleaşi structuri, realizează manifestări clinice şi electromiografice care nu respectă aceste criterii generale de diferenţiere.

Sindroamele extrapiramidale determinate de neuroleptice produc tremurături prezente atît în repaus cît şi în cursul mişcărilor voluntare sau în menţinerea unei atitudini. Electromiografic se înregistrează grupări de unităţi motorii cu frecvenţă ridicată, de 8—10 c/s.

Sindroamele extrapiramidale posttraumatice realizează, alături de tremurături parkinsoniene tipice de repaus, şi tremurături de atitudine, cu frecvenţă ridicată, uneori chiar cu ritm neregulat similar celor nevrotice.

Sindroamele extrapiramidale de origine toxică sînt, de asemenea, foarte variate sub aspect clinic şi electromiografic. Intoxicaţia cu oxid de carbon determină tremurături cu caracter parkinsonian şi rigiditate, în timp ce intoxicaţia cu mercur este însoţită de tremurături de repaus şi intenţionale cu frecvenţă mai rapidă. În alte intoxicaţii, în care apar diskinezii de origine extrapiramidală, la fel, nu se poate apropia decît în relativ puţine cazuri caracterul lor de cel al tremurăturii parkinsoniene. Chiar şi pentru tremurătura din boala Parkinson nu se poate afirma cu tărie caracterul strict de repaus al tremurăturii. Cu ajutorul studiilor statistice s-au observat, alături de prezenţa în procent ridicat a caracterului de repaus al tremurăturii, şi cazuri în care existau tremurături intenţionale. Thiébaut şi Isch (1956) au remarcat unele aspecte aparent contradictorii: în timp ce strîngerea mîinilor făcea să apară o tremurătură lentă, efectuarea unor mişcări contra-rezistenţă determina în alte cazuri dispariţia unor tremurături manifeste.

În ceea ce priveşte ataxia cerebeloasă, Hufschmidt (1962) consideră că reducerea inhibiţiei autogene ar fi şi aici un element important patogenic. El consideră că în condiţii normale activitatea interneuronilor delta, care conduc inhibiţia autogenă, este reglată cu precizie de cerebel. Astfel, unul din elementele de coordonare a mişcărilor ar fi autoinhibarea mişcării voluntare. Incoordonarea mişcării voluntare sau hipermetria ar fi consecinţa unei întîrzieri sau chiar a absenţei inhibiţiei autogene. În cazuri de ataxie, situate la musculatura trunchiului, Hufschmidt constată şi tulburarea unor reflexe intersegmentare spinale. În mod normal abducţia braţului, acţionată de

Scanned with OKEN Scanner

deltoid, determină inhibiţia homolaterală şi facilitarea controlaterală a musculaturii sacrolombare. Ataxia este datorită părţii în care lipseşte reglarea interneuronilor care mediază inhibiţia autogenă de la periferie. Fixarea axului corpului fiind unilateral perturbată, căderea de o parte devine uşor explicabilă.

În legătură cu hipotonia cerebeloasă nu s-au putut obţine date electromiografice particulare. Putem aminti doar ipoteza lui Denny-Brown (1949), că în hipotonia cerebeloasă reflexul de întindere este mai puţin activ decît în muşchiul normal, ipoteză confirmată de cercetările lui Gerlach şi Hufschmidt (1961), care au constatat de partea atingerii cerebeloase diminuarea reflexului de întindere.

9.3. Valoarea reflexelor oculofaciale în diagnosticul afecţiunilor de trunchi cerebral

LETIŢIA DRĂGHICI ŞI AURA CONSTANTINOVICI

Folosirea metodei stimulodetecţiei la studiul căilor centrale senzitive, senzoriale şi reflexe a permis aplicarea datelor obţinute în patologia neurologică.

În acest subcapitol ne vom ocupa de răspunsul reflex al muşchiului *orbicularis oculi* la stimularea nervului supraorbitar.

Primul care a descris reflexul de clipit, în 1896, a fost Overend; Wartenberg, în 1945, constată că reflexele de clipire evocate prin diferite manopere sînt probabil identice şi propune termenul de reflex al *orbicularis oculi*.

Bender şi colab. (1969) subliniază importanţa înregistrării acestui reflex în scop diagnostic, bazîndu-se pe observaţiile lui Kugelberg (1952), pe studiile experimentale ale lui Takunaga (1962), ca şi pe lucrările lui Rushworth (1962) şi Sandiglio (1967).

Cercetările au arătat că la excitarea mecanică sau electrică a nervului supraorbitar se obţine o contracţie reflexă a muşchiului orbicular al pleoapei inferioare, cu două componente: un răspuns precoce unilateral, de partea excitării nervului, şi un răspuns tardiv bilateral (ipsi- şi controlateral nervului supraorbitar excitat), calea eferentă a arcului reflex fiind constituită de nervul trigemen iar cea aferentă, de nervul facial. Deşi detaliile căilor centrale ale acestor reflexe nu sînt complet elucidate, se consideră de către cei mai mulţi autori că reflexul ipsilateral precoce este transmis pe calea unui arc simplu oligosinaptic (Penders şi colab. 1969; Shahani, 1970 şi 1972; Tukunaga, 1958) prin punte (Kimura Y. 1970 şi 1971; Massene, 1970) iar că reflexul tardiv bilateral este condus prin punte şi bulb pe calea unui arc mai lung, polisinaptic (Tokunaga, 1958; Gandiglio, 1967; Shahani, 1972). Impulsurile aferente intră prin nervul trigemen în punte, coboară către nucleul spinal trigeminal ipsilateral, apoi urcă pentru a face conecţie cu ambii nuclei ai facialului ipsi- şi controlateral din punte.

Configuraţia răspunsului reflex şi latenţa celor două componente (precoce şi tardivă) la stimulare mecanică (Kugelberg, 1952) sau electrică (Bender, 1969; Rushworth, 1962; Gandiglio, 1967) fiind aproape identice, au permis aplicarea metodei în patologia neurologică.

Scanned with OKEN Scanner

Stimularea electrică este mult mai convenabilă pentru că foloseşte echipamentul obişnuit în studiul vitezelor de conducere nervoasă şi face posibilă determinarea curentă a acestui reflex în laboratoarele de electromiografie.

Tehnica de înregistrare a reflexului orbicularului ocular este relativ simplă şi uşoară. Nervul supraorbitar este stimulat cu un electrod cutanat aplicat deasupra foramenului supraorbitar. Durata stimulului este de 0,1—0,3 ms; intensitatea lui se creşte încet, progresiv, pînă la un nivel deasupra căruia potenţialului evocat rămîne constant.

Răspunsul reflex este cules fie cu electrozi cutanaţi (Kimura, 1971) ce se fixează pe orbicularul pleoapei inferioare drepte şi stîngi (electrodul de referinţă fiind aplicat de fiecare parte a axului nazal), fie cu ac-electrod monofiler introdus în muşchiul orbicular al pleoapei inferioare de partea dreaptă şi stîngă (Drăghici L. şi Constantinovici A., 1975). Electrodul de pămînt, în funcţie de forma lui, este fixat sub bărbie sau în jurul gîtului.

Potenţialul evocat este expus pe ecranul unui osciloscop cu două canale şi înregistrat prin fotografiere sau pe hîrtie magnetică.

Examenul este completat cu înregistrarea răspunsului evocat, direct obţinut la stimularea nervului facial de fiecare parte. Latenţa atît a răspunsului reflex, cît şi a răspunsului direct se măsoară de la artefactul de stimulare pînă la începutul deflexiunii iniţiale a potenţialului evocat (fig. 152 A şi B). Amplitudinea se măsoară de la cel mai negativ la cel mai pozitiv vîrf.

În fiecare caz este necesar să se facă zece înregistrări ale răspunsului reflex pentru a fi posibil calculul mediu al latenţelor şi amplitudinilor.

Pentru calculul amplitudinii şi latenţei medii a răspunsului direct sînt suficiente două înregistrări (fig. 153).

Valorile normale ale latenţelor reflexului *orbicularis oculi* (sau mai corect, ale reflexului trigemino-facial), după Jun Kimura, sînt următoarele:

1 — latenţa reflexului precoce ipsilateral (RP) = 10,6±2,5 ms;

2 — latenţa reflexului tardiv bilateral (RT) = 52±11 ms;

3 — latenţa răspunsului direct la stimularea nervului facial (RD)= 3,2±0,8 ms.

Se consideră patologice latenţele ce depăşesc limitele enunţate, precum şi existenţa unei diferenţe între partea dreaptă şi stîngă mai mare de 0,6 ms pentru răspunsul direct şi 1,2 ms pentru reflexul precoce.

În ceea ce priveşte reflexul tardiv (facilitările survenind în cursul examinării), se admite o diferenţă de latenţă de 5 ms între reflexul drept şi stîng, la stimularea unilaterală, şi de 8 ms pentru reflexul tardiv de o singură parte (drept sau stîng), obţinut prin stimulare alternativă (ipsi- şi controlaterală).

Deşi amplitudinea are valoare mai redusă ca criteriu, din cauza variabilităţii mari a valorilor normale, diminuarea ei apreciabilă este anormală.

Kimura consideră că alterarea reflexului precoce este relativ specifică leziunilor pontine, dacă perechile V şi VII de nervi cranieni sînt intacte.

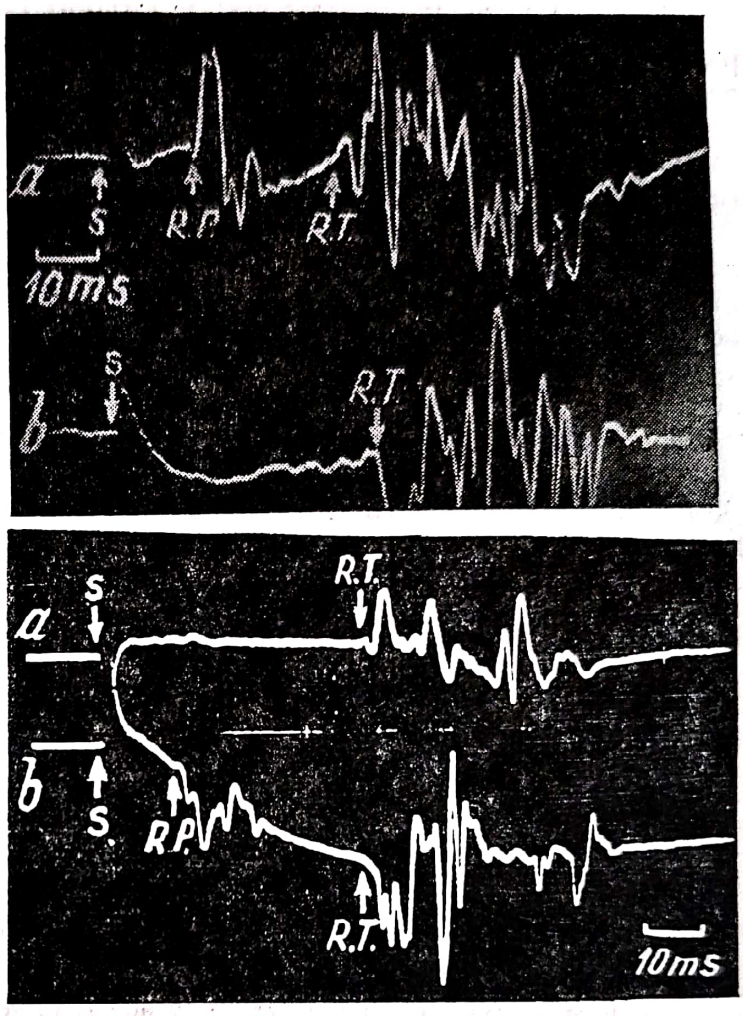
Întîrzierea reflexului precoce nu poate însă stabili ce parte a arcului reflex este afectată, diferenţierea în cele mai multe cazuri fiind posibilă numai pe baza anomaliilor reflexului tardiv.

În leziunile nervului trigemen, reflexul tardiv este întîrziat bilateral, cînd este stimulat nervul trigemen afectat, şi este normal bilateral, cînd este stimulat nervul trigemen de partea sănătoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 152 — obs. 4 — aspectul normal al reflexului trigemino-facial cu latențele normale:

A — stimularea nervului supraorbitar drept; *a* — înregistrare în mușchiul orbicular al pleoapei drepte; *b* — înregistrare în mușchiul orbicular stîng; *B* — stimularea nervului supraorbitar stîng: *a* — înregistrare în mușchiul orbicular drept; *b* — înregistrare în mușchiul orbicular stîng; reflex precoce (*R.P.*) și tardiv (*R.T.*).



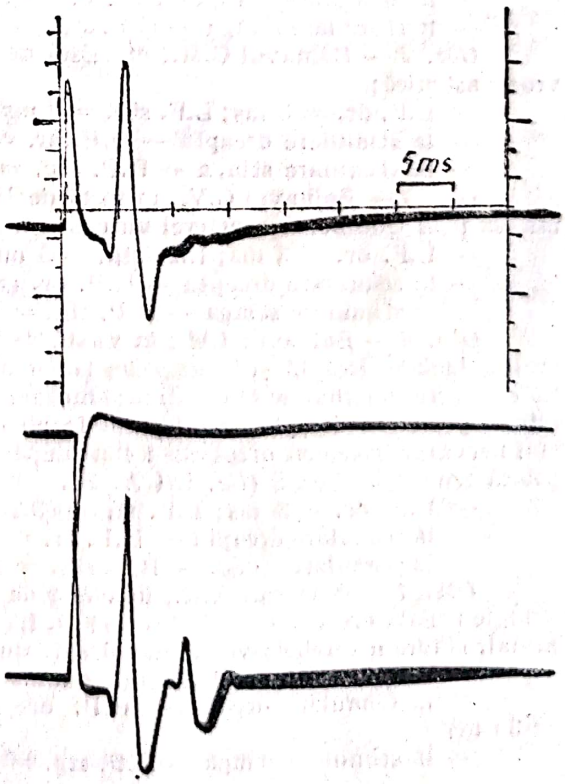


Fig. 153 — Aspectul normal și latența normală a reflexului direct la stimularea nervului facial:

a — stimularea nervului facial drept; *b* — stimularea nervului facial stîng.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul leziunii nervului facial, reflexul tardiv este întîrziat numai de partea unde se află nervul afectat şi este normal de partea opusă, indiferent de nervul trigemen stimulat.

Caracterele care nu se încadrează în cele două situaţii denotă fie o leziune combinată de căi aferente şi eferente, fie leziuni difuze în trunchiul cerebral (intrinseci sau extrinseci).

Întîrzierea sau absenţa reflexului tardiv în prezenţa unui reflex precoce normal sugerează, după opinia lui Kimura (1970, 1971), o afectare medulară înaltă implicînd tractul senzitiv descendent sau nucleul senzitiv spinal al nervului trigemen.

În final, vom exemplifica datele pe care le-am obţinut cu metoda de înscriere a reflexului trigemino-facial la 13 bolnavi, după cum urmează: 2 bolnavi cu cefalee nevrotică, 2 cu nevralgie trigeminală esenţială, 5 cu leuconevraxită, 2 operaţi pentru tumoare de fosă posterioară, 1 bolnav cu o afecţiune neuro-oftalmologică şi 1 bolnav cu sechele după accident vascular trombotic de trunchi vertebro-bazilar:

Obs. 1 — Bolnavul G.V., în vîrstă de 48 de ani, cu diagnosticul nevralgie facială esenţială:

— L.F. dr. = L.F. stg. = 3 ms
— R.P. dr. = 10,5 ms
— R.P. stg. = 11,1 ms
— la stimulare dreaptă R.T. dr. = 36,1 ms; R.T. stg. = 33,6 ms.
— la stimulare stîngă R.T. stg. = 36,1 ms iar R.T. dr. = 37,7 ms.

Obs. 2 — Bolnavul L.S., în vîrstă de 49 de ani, cu diagnosticul: nevralgie facială esenţială: — L.F. dr. = 2,7 ms; L.F. stg. = 3 ms.

— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 7,5 ms; R.T. dr. = 29,7 ms.; R.T. stg. = =27,3 ms.

— la stimulare stînga — R.P. stg. = 7,5 ms; R.T. stg. = 28,2 ms; R.T. dr. = 27,9 ms.

Obs. 3 — Bolnavul O.N., în vîrstă de 37 de ani, cu diagnosticul: cefalee nevrotică:

— L.F. dr. = 3,75 ms; L.F. stg. = 3,75 ms.
— la stimulare dreapta R.P. dr. = 12 ms; R.T. dr. = 36 ms; R.T. stg. = 37,2 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = 33,6 ms; R.T. dr. = 34,2 ms.

Obs. 4 — Bolnavul C.M., în vîrstă de 45 de ani, cu diagnosticul: crize migrenoase, nevroză astenică:

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 12 ms; R.T. dr. = 36 ms; R.T. stg. = 36 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = 36 ms; R.T. dr. = 36 ms.

Obs. 5 — Bolnavul C.V., în vîstă de 34 de ani, cu diagnosticul: atrofie optică (OD) primitivă prin trombozarea arterei nutritive a nervului optic:

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 9 ms; R.T. dr. = 27 ms; R.T. stg. = 29,1 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 9 ms; R.T. stg. = 27,9 ms; R.T. dr. = 28,5 ms.

Obs. 6 — Bolnavul I.M., în vîrstă de 58 de ani, cu diagnosticul: leuconevraxită cu nevralgie facială dreaptă şi hemispasm facial drept postparalitic, evoluînd în puseuri din 1969. La examenul neurologic se constată: sindrom bipiramidal, sindrom cerebelos stîng, hemihipoestezie profundă dreaptă, hemispasm facial drept, hemihipoestezie şi deficit motor în teritoriul nervului trigemen drept (la 4 luni după alcoolizarea ganglionului Gasser), decolorare papilară temporală la OS (fig. 154 A, B).

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3,25 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 21 ms; R.T. dr. = 43,8 ms; R.T. stg. = 47,4 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 21 ms; R.T. stg. = 50,9 ms; R.T. dr. = 53,1 ms.

Obs. 7 — Bolnavul A.E., în vîrstă de 42 de ani, cu diagnosticul: leuconevraxită cu nevralgie facială dreaptă evoluînd din 1970. La examenul neurologic se constată: sindrom bipiramidal, sindrom cerebelo-vestibular drept, diminuarea reflexului cornean drept.

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. drept = 19,5 ms; R.T. dr. = 42 ms; R.T. stg. = = 30 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = 30 ms; R.T. dr. = 49 ms.

Scanned with OKEN Scanner

Obs. 8 — Bolnavul C.P.G., în vîrstă de 60 de ani, cu diagnosticul: leuconevraxită cu nevralgie facială stîngă evoluînd din 1963. La examenul neurologic se constată: sindrom piramidal stîng, sindrom cerebelos stîng, hemihipoestezie superficială dreaptă, hipoestezie a ramurii I și II a nervului trigemen stîng, sindrom Claude-Bernard-Horner stîng.

— L.F. dr. = 2,7 ms; L.F. stg. = 2,25 ms.

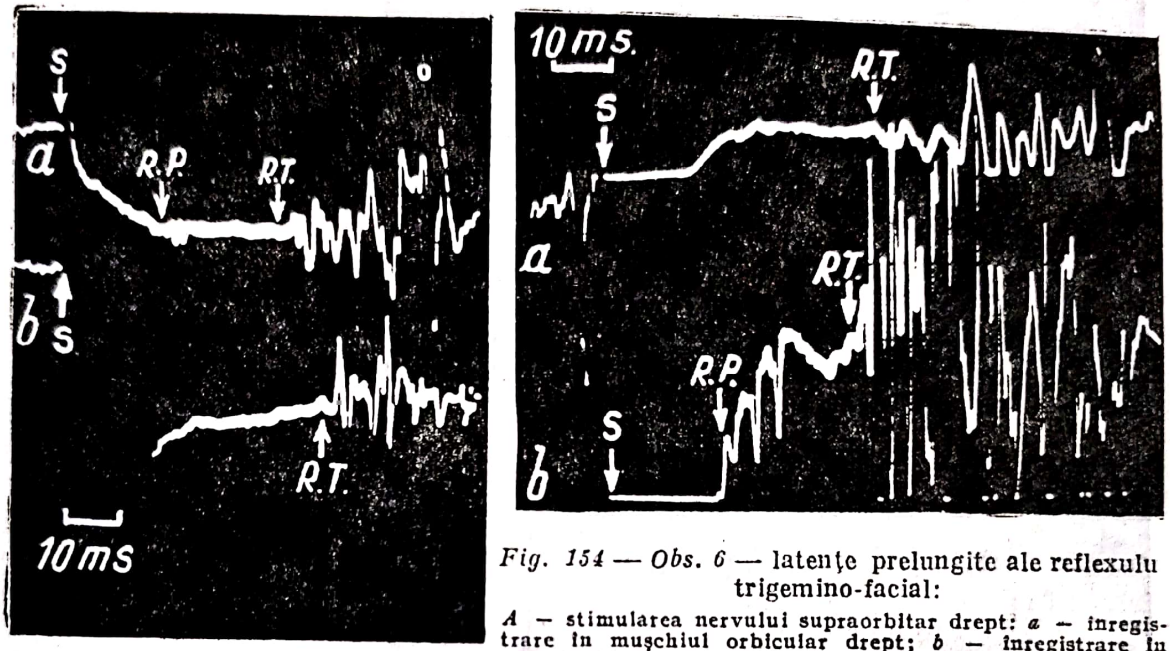


Fig. 154 — Obs. 6 — latențe prelungite ale reflexului trigemino-facial:

A — stimularea nervului supraorbitar drept: *a* — înregistrare în mușchiul orbicular drept; *b* — înregistrare în mușchiul orbicular stîng. *B* — stimularea nervului supraorbitar stîng: *a* — înregistrare în mușchiul orbicular drept; *b* — înregistrare în mușchiul orbicular stîng; reflex precoce (*R.P.*) și tardiv (*R.T.*).

— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 10,2 ms; R.T. dr. = 38 ms; R.T. stg. = 36 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = absent; R.T. dr. = 39,6 ms.

Obs. 9 — Bolnavul N.E., în vîrstă de 32 de ani, cu diagnosticul: leuconevraxită evoluînd din 1970. La examenul neurologic se constată: sindrom bipiramidal, sindrom cerebelo-vestibular bilateral, decolorare temporală papilară bilaterală (fig. 155 A, B, C).

— L.F. dr. = 2,7 ms; L.F. stg. = 2,7 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 18 ms; R.T. dr. = 56,1 ms; R.T. stg. = 57,3 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 18 ms; R.T. stg. = 57,6 ms; R.T. dr. = 58,2 ms.

Obs. 10 — Bolnavul M.E., în vîrstă de 43 de ani, cu diagnosticul: leuconevraxită cu contracturi tetaniforme paroxistice, cu predominanță la membrele inferioare (formă medulară), evoluînd din 1962. La examenul neurologic se constată: monopareză brahială dreaptă, paraplegie spastică, fără semne supramedulare.

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 12 ms; R.T. dr. = 30 ms; R.T. stg. = 34,5 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = 34,5 ms; R.T. dr. = 30,5 ms.

Obs. 11 — Bolnavul P.I., în vîrstă de 50 de ani, cu diagnosticul: papilom de plex coroid cu chist cerebelos stîng, operat. La examenul neurologic se constată (la 6 luni după operație): sindrom cerebelo-vestibular, discret sindrom piramidal stîng, reflex cornean drept diminuat, cu parestezii și trismus în partea dreaptă.

— L.F. dr. = 3,15 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 15 ms; R.T. dr. = 41,1 ms; R.T. stg. =42,6 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 12 ms; R.T. stg. = 40,8 ms; R.T. dr. = 41,7 ms.

Obs. 12 — Bolnavul S.E., în vîrstă de 33 de ani, cu diagnosticul: ependimom cerebelos drept cu suferință de trunchi cerebral și stază papilară, operat în 1971. La examenul neurologic se constată (la 3 luni după operație): sindrom cerebelos drept, sindrom piramidal stîng, reflex cornean drept diminuat, heministagmus velopalatin, hemispasm facial postparalitic drept.

— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.

Scanned with OKEN Scanner

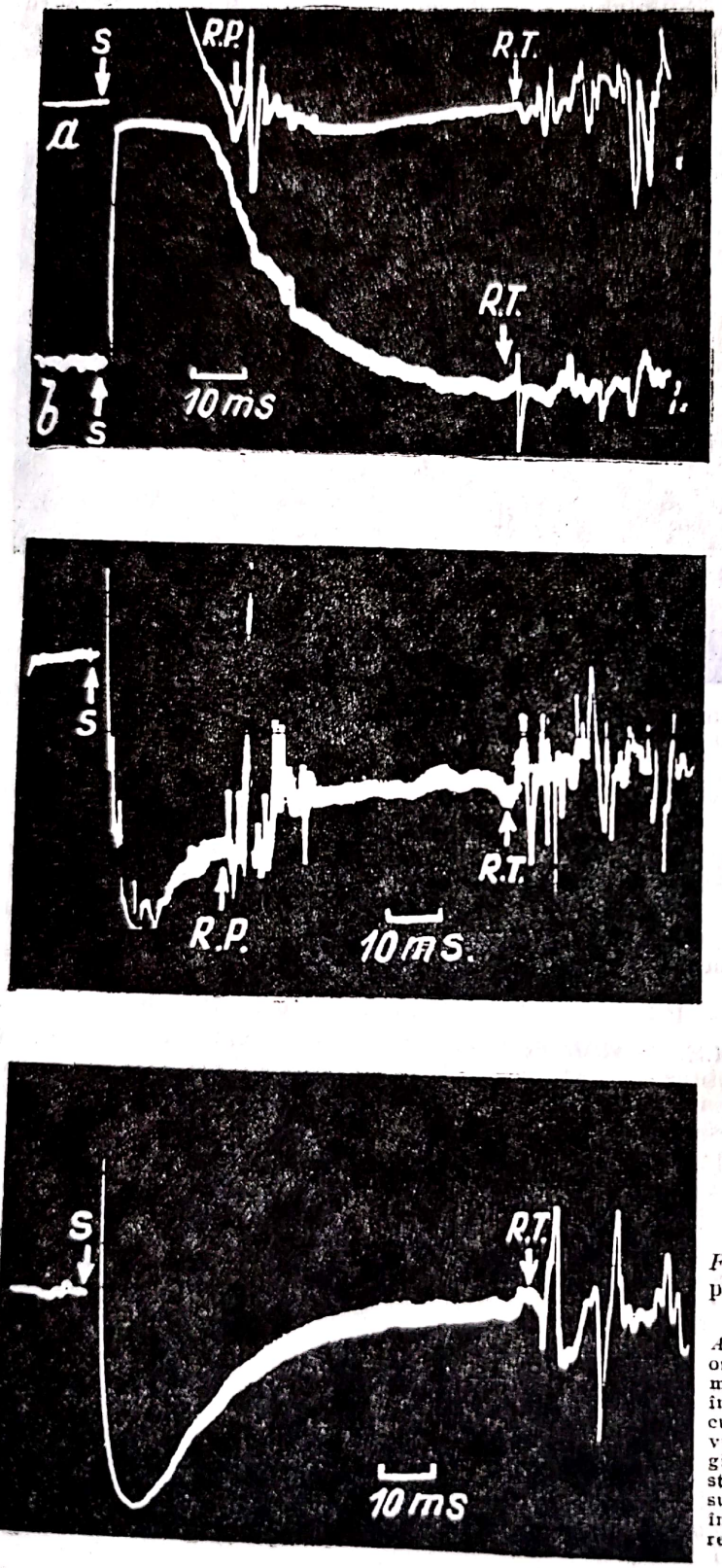


Fig. 155 — Obs. 9 — latențe prelungite ale reflexului trigemino-facial:

A — stimularea nervului supraorbitar drept: *a* — înregistrare în mușchiul orbicular drept; *b* — înregistrare în mușchiul orbicular stîng. *B* — stimularea nervului supraorbitar stîng și înregistrare în mușchiul orbicular stîng. *C* — stimularea nervului supraorbitar stîng și înregistrare în mușchiul orbicular drept; reflex precoce (*R.P.*) și tardiv (*R.T.*).

— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 11,1 ms; R.T. dr. = 36 ms. R.T. stg. = 36,3 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 9 ms; R.T. stg. = 35,7 ms ; R.T. dr. = 34,2 ms.

Obs. 13 — Bolnavul S. Gh., în vîrstă de 58 de ani, cu diagnosticul: sechele după tromboză de trunchi vertebro-bazilar manifestată prin semne de suferinţă bulbo-pontină bilaterale, cu prinderea nervului trigemen drept. La examenul neurologic efectuat la 18 luni după accidentul vascular, se constată: discret hemispasm facial stîng postparalitic.
— L.F. dr. = 3 ms; L.F. stg. = 3 ms.
— la stimulare dreapta — R.P. dr. = 12 ms; R.T. dr. = 30,3 ms; R.T. stg. = 24 ms.
— la stimulare stînga — R.P. stg. = 10 ms; R.T. stg. = 25,5 ms; R.T. dr. = 33,6 ms.

La cei 13 bolnavi prezentaţi, studiul reflexelor oculo-faciale se referă la afecţiuni binecunoscute şi verificate în timp sau prin intervenţii operatorii.

Astfel, la bolnavii cu cefalee nevrotică (obs. 3 şi 4), latenţele obţinute au fost normale şi similare cu valorile standardizate de autorii citaţi (fig. 152). De asemenea, la un bolnav cu o afecţiune neuro-oftalmologică (obs. 5), cu examen clinic normal în rest, am găsit valori normale.

La bolnavii cu nevralgie facială esenţială, reflexele oculo-faciale au fost normale, în concordanţă cu examenul clinic, normal neurologic, şi deci excluzînd o leziune compresivă a nervului trigemen, cu eventuală sancţiune neurochirurgicală (obs. 1 şi 2).

În cazul bolnavilor cu leuconevraxită în puseu acut (obs. 6, 7, 8 şi 9) şi cu semne clinice de suferinţă bulbo-pontină, alterarea valorilor reflexelor precoce şi tardive denotă o suferinţă difuză a trunchiului cerebral, concordantă cu datele clinice şi de asemenea cu cele din literatură (fig. 153 şi 154). La bolnavii cu leuconevraxită fără semne supramedulare (obs. 10), am constatat reflexe oculo-faciale normale.

La cei doi bolnavi operaţi pentru tumoare de fosă cerebrală posterioară (obs. 11 şi 12), compararea latenţelor reflexului precoce din dreapta şi stînga, cu constatarea întîrzierii reflexului din partea diminuării reflexului cornean sugerează afectarea sechelară a căilor reflexului precoce monosinaptic, la nivel pontin. Tot astfel poate fi interpretată şi prelungirea latenţei reflexului precoce şi a celui tardiv, studiate prin compararea dreapta-stînga, la bolnavul cu sechele după accidentul vascular de trunchi vertebro-bazilar şi suferinţă bilaterală bulbo-pontină.

Din prezentarea făcută reiese valoarea diagnostică a înregistrării electromiografice a reflexelor oculo-faciale.

Metodă simplă şi inofensivă pentru bolnav, studierea acestor reflexe în laboratoarele de electromiografie permite obiectivarea sau precizarea implicării nervilor trigemen, facial sau a trunchiului cerebral inferior, precum şi a măduvei cervicale superioare în diverse procese patologice întîlnite în practica neurologică şi neurochirurgicală curentă.

Bibliografie

Barker D. — La structure et la distribution des récepteurs musculaires. În: Muscle Receptors, Hong-Kong University Press, 1962, 227—240.

Barker D., Hunt G. C., Intryse A. K. — Muscle Receptors, Springer Verlag O. H. G., Berlin, 1974.

Bonduelle M. — *Rev. Neurol.*, 1968, 119, 1, 31—47.

Boyd I. A. — *J. Physiol. (Lond.)*, 1961, 159, 6.

Boyd I. A. — Differences in the diameter and conduction vellocyty of motor and fusimotor fibres in nerve to different musche in the hind limb of the cat. În: Studies in Physiology (sub red. Curtis D. R., Mc Intyre A. K.), Springer Verlag O H G., Berlin, 1965.

Scanned with OKEN Scanner

Bucy P. C. — *Brain*, 1957, *80*, 376—385.
Castaigne P., Held J. P., Pierrot-Desseligny E., Bussel B., Morin C. — *Rev. Neurol.*, 1979, 134, *1*, 3—9.
Crosby E. C. — Progr. Neurobiol., Elsevier N. V., Uitgevers Mij., Amsterdam, 1956.
Deferine J. — Sémiologie des affections du système nerveux, Masson et Cie, Paris, 1914.
Denny-Brown D. — *Proc. roy. Soc. B.*, 1929, *104*, 252—301.
Denny-Brown D. — *Rev. Neurol.*, 1968, 119, *1*, 121—131.
Eccles J. C. — Premier Congr. Internat. Sci. Neurol. Bruxelles, *Acta med. belg.*, 1957, 81.
Eccles J. C. — Les connexions centrales des fibres des muscles afférents. În: Muscle Receptors, Hong-Kong University Press, 1962, 81—101.
Euler C. von, Soderberg U. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1957, 391—408.
Feldman R.F., Yung R.R., Koella W.P. — Spasticity, Year Book Medical Publ., Londra, 1980.
French J. D. — citat de O. Sager și colab. — Formația reticulată, Edit. Acad. R.S.R., București, 1965.
Gastandt H. — *Rev. Neurol.*, 1968, 119, 1, 1—31.
Granit R. — *J. Neurophysiol.*, 1950, 13, 351—372.
Granit R. — The basis of motor central, Academic Press Inc., Londra, 1970.
Granit R., Kaada B. R. — *Acta physiol. scand.*, 1953, *27*, 130.
Gruner J. E. — *Rev. Neurol.*, 1961, 104, *6*, 490—507.
Guyton A. C. — Organ physiology. Structure and function of the nervous system, Saunders Company, W. B., Philadelphia, 1976.
Hess A. — *Wld Neurol.*, 1962, *3*, 2, 124.
Hines M. — *J. Neurophysiol.*, 1940, *3*. 442—446.
Holmquist B., Lundberg A. — *Acta physiol. scand.*, 1961, *54*, 186, 1—51.
Hufschmidt G. J. — *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1960, 27, *1*, 35—39.
Hufschmidt J. H. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1960, *181*, 37—45.
Hufschmidt J. H. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1962, suppl. *22*, 114.
Jasper H. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, *1*, 405.
Kreindler A. — *Stud. Cercet. Neurol.*, 1954, *1—2*.
Kuypers H. — *Brain*, 1957, 81, *3*, 364.
Lauer E. W. — *J. Neurophysiol.*, 1952, *15*, 1.
Leksell L. — *Acta physiol. scand.*, 1945, *10*, suppl. *31*, 84.
Levin P. M. — citat de Ruch T. C., Fulton J. F. — Fiziologie medicală și biofizică, Edit. medicală, București, 1963.
Mamo H., Laget P. — *Presse méd.*, 1964, 72, *37*, 2 145.
Mamo H., Laget P. — *Presse méd.*, 1964, 72, *38*, 2 213.
Marinacci B. — Clinical Electromyography, Los Angeles, 1955
Matthews P. B. C. — Manaliam Muscle Receptors and their central actions, Baltimore, 1972.
Merton P. A. — *J. Physiol.*, 1954, *124*, 311—324.
Mettler P. A. — *J. comp. Neurol.*, 1935, *62*, 263.
Mettler P. A. — *J. comp. Neurol.*, 1945, *82*, 169.
Paillord J. — *J. Physiol.*, 1955, *47*, 259—262.
Paillord J. — *Amer. J. phys. Med.*, 1960, *38*, 239—247.
Penfield W., Welch K. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1951, *66*, 289—317.
Pinelli P., Arrigo A., Mille T. — *Rev. Neurol.*, 1966, 166, *1*, 141—144.
Pinelli P., Vallem M. — *Arch. Med. Sci.*, 1960, *109*, 1—128.
Popoviciu L. — Somnul normal și patologic, Edt. medicală, București, 1972.
Popoviciu L. — Manifestări cerebrale paroxistice neepileptice, Edit. medicală, Bucuresti, 1978.
Sager O. — Diencefalul, Edit. Acad. R. S. R., București, 1960.
Sager O., Mareș A., Neștianu V. — Formația reticulată, Edit. Acad. R.S.R., București, 1965.
Renshaw B. — *Amer. J. Physiol.*, 1946, *146*, 443—448.
Scherrer J., Rondat P., Korn H. — *Rev. Neurol.*, 1966, *1*, 138—141.
Teodorescu-Exarcu I. — Fiziologia și fiziopatologia sistemului nervos, Edit. medicală, București, 1978.
Truelle J. L., Chanelet J., Bastard J., Emile J. — *Rev. neurol.*, 1975, 131, *1*, 29—43.
Vedel J. P., Paillard J. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, *1*, 129—135.
Voiculescu V., Gheorghiu M., Cioran Cornelia, Dumitrescu C., Plăieșu D. — *Neurologia (Buc.)*, 1971, 16, 535—538.
Zerbi F., Ramelli E., Pontiggia M. — *Clin. neurophysiol.*, 1962, suppl., *22*, 121—123.

Scanned with OKEN Scanner

Appelberg B. — *Acta Physiol. scand.*, 1965, *63*, 487.
Aşgian B., Făgărăşanu M., Popoviciu L., Dulău E. — Particularităţi neurofiziologice ale reflexului H şi valoarea clinică a acestui reflex în patologia sistemului nervos central şi periferic, vol. lucrărilor celei de-a XVI-a Sesiuni anuale a secţiei de EEG, EMG şi neurofiziologie clinică, Piatra-Neamţ, 1976.
Baggi K. B. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1956, *8*, 344.
Bergamini L., Frignolio F., Fariello R., Fra L., Quattrocalo G., Mutani R., Riccio A. În: Birkmayer W. — Spasticity a Topical Survey, H. Huber Publ., Viena, 1973.
Bishop G. M., Clare M. H., Rice J. — citat după Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1963.
Brodal A. — *Acta neurol. scand.*, 1962, 38, suppl. *3*, 9—40.
Buchthal F. — Electromyography in the diagnosis of central and peripheral lesions of the nervous system. IV Congress Neurologique International Parrorts, Paris, 1949, 1, 35.
Dejerine J. — Sémiologie des affections du système nerveux, Masson et Cie, Paris, 1914.
Denny-Brown — Ths cerebral control movement, University Press, Liverpool, 1966.
Desmedt J. E. — New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Karger A. G., Basel, 1973.
Desmedt J. E., Debwaide P. J. — *Acta neurol. belg.*, 1967, *67*, 239—297.
Dimitrijevic M. R., Nathau P. W. — *Brain*, 1968, *91*, 349—368.
Ekbom F. A., Jernelluis B., Kugelberg E. — *Acta med. scand.*, 1952, *141*, 301—304.
Ferrari E., Sanna G., Bravacio F. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, *1*, 135—137.
Gastant H. — *Rev. Neurol.*, 1968, 119, *1*, 1—31.
Gastant H., Remond A. — *Rev. Neurol.*, 1952, *86*, 596—607.
Gerlach J., Hufschmidt H. J. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1961, *182*, 303—312.
Granit R., Halmgreen B. — *Acta physiol. scand.*, 1955, *35*, 93.
Granit R., Kaada B. R. — *Acta physiol. scand.*, 1953, *27*, 130.
Hoefer P. F. A., Putnan T. J. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1941, *46*, 947—974.,
Hufschmidt H. J. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1959, *178*, 583—613.
Hufschmidt H. J. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1960, *181*, 37—45.
Hufschmidt H.J. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, suppl. *22*, 114.
Isch F. — Electromyographie, Doin (Gaston et Cie), Paris, 1962.
Isch F., Isch-Treussard G., Ferrer-Duncand S. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, suppl. *22*, 95—97.
Jansen J. K. S., Mathews P. B. C. — *J. Physiol. (Lond.)*, 1962, *161*, 357—368.
Jong H., Simmons D. J. — *J. Amer. med. Ass.*, 1942, *118*, 702—705.
Kuffler S. W. — *J. Neurophysiol.*, 1946, *9*, 367.
Kugelberg E. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, suppl. 1962, *22*, 103—111.
Kugelberg E., Widen L. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, *6*, 503—506.
Lefebre J., Scherrer J. — *Rev. Neurol.*, 1952, 86, *6*, 584—595.
Lloyd D. P. C. — *J. Neurophysiol.*, 1946, *9*, 421—438.
Lundberg A. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1967, *25*, 35—46.
Matthewus W. B. — *Brain*, 1965, *88*, 1 057—1 064.
Matthews V. B. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1966, *29*, 201.
Parllard J. — *J. Physiol. (Paris)*, 1955, 46, 259—262.
Parllard J. — *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1955, 260, 448—449.
Pedersen E. — *Acta neurol. scand.*, 1974, *50*, 665—680.
Pinelli P., Valle M. — *Arch. Sci. med.*, 1960, *109*, 1—128.
Seelmann D., Tilscher H. — În Birkmayer W. : Spasticity A Topical Survey, H. Huber Publ., Viena, 1972, 186—191.
Stamatoiu I. C. — Teză de doctorat, Instit. de medicină şi farmacie, Bucureşti, 1967.
Stuppler A., Stuppler E. — *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1958, *26*, 421—429.
Tardieu G., Tardieu C., Hariga J., Gagnard L., Joly C. — *Bull. Soc. Med. Paris*, 1962, 78, 7—12.
Thiébaut F. — *Rev. Neurol.*, 1952, *86*, 535.
Thiébaut F., Isch F., Isch-Treussard C. — *Rev. Neurol.*, 1956, *94*, 209—221.
Vedel J. P., Paillard J. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, *1*, 129—135.
Vedel J. P., Mouilloc-Baudevin J. — *Exp. Brain Res.*, 1970, *10*, 39—63.
Voiculescu V. — *Neurologia (Buc.)*, 1973, 18, *6*, 519—524.
Woolsey C. N., Gorskatt, Wetzel A., Erickson T. C., Earls F. J., Allman J. M. — *Brain*, 1972, *40*, 119—123.
Zerbi F., Ramalli E., Pontiggia M. — *Clin. neurophysiol.*, 1962, suppl., *22*, 121—123.

Scanned with OKEN Scanner

Overend W. — Preliminary note on a New Cronical Reflex, *Lancet, 1*, 619.
Wartenberg R. — The Examination of Reflexes, Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1945, 25—34.
Bender L. F., Maynard F. M., Hastings S. V. — The Blink Reflex as a Diagnostic Procedure, *Arch. phys. Med.*, 1969, *50*.
Kugelberg E. — Facial Reflexes, *Brain*, 1952, *75*, 385—396.
Tokunaga A. și colab. — An Experimental Study on Facial Reflex by Evoked Electromyography, *Med. J. Osaka Univ.*, 1958, *9*, 397—411.
Rushworth G. — Observation on Blink Reflexes, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1962, *25*, 93—108.
Gandiglio G., Fra N. — Further Observation on Facial Reflexes, *J. Neurol. Sci.*, 1967, *5*, 273—285.
Penders C. A., Delwaide P. J. — La réflexe de clignement chez l'homme. Particularités électrophysiologiques de la réponse précoce, *Arch. int. Physiol.*, 1969, *77*, 351—354.
Shahoni B. — The human blink reflex, *J. Neurol. Neurosurg. Psyhiat.*, 1970, *33*, 792—800.
Shahani B., Young R. P. — Human orbicularis oculi reflexes, *Neurology (Minneap.)*, 1972, *22*, 149—154.
Kimura J. — Aleration of the orbicularis oculi reflex by pontine lesions: study in multiple sclerosis, *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1970, *22*, 156—161.
Kimura J. — Electrodiagnostic study of brainstem strokes, *Stroke*, 1971, *2*, 576—586.
Lyon W., Van Allen M. W. — Orbicularis oculi reflex. Studies in internuclear oftalmologia, *Arch. Ophthal.*, 1972, *87*, 148—154.
Messene C. — L'abitudine dei reflessi trigemino-faciali in parkinsoniani sottoposti a trattamento con L-Dopa, *Riv. Neurol.*, 1970, *40*, 327—336.
Drăghici L., Constantinovici A. — Valoarea diagnostică a reflexului „orbicularis oculi", *Neurol. (Buc.)*, 1975, vol. XIX, *1*.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

Electromiografia cantitativă

C. VASILESCU

O metodă cantitativă bună trebuie să dea acelaşi rezultat ca şi metoda convenţională. Cel care a folosit pentru prima dată analiza de frecvenţă a fost Richardson (1951), iar cel care a corelat activitatea electrică medie de forţa izometrică dezvoltată a fost Lenman (1959). Actualmente una din metodele foarte răspîndite este aceea a lui Willison (1964) şi Rose şi Willison (1967), cunoscută sub numele de „analiza Willison". Cu ajutorul ei activitatea electrică culeasă cu acul-electrod la o contracţie izometrică anumită, se înregistrează sub forma unor curbe în trepte definite (de regulă de 100 μV) iar schimbarea polarităţii (+) şi, respectiv, (—) este indicată cu minima şi respectiv maxima. În funcţie de raportul existent între amplitudinea treptelor şi schimbarea polarităţii potenţialului, se poate vedea dacă tensiunea globală de contracţie are amplitudine crescută însoţită de puţine schimbări de polaritate; sau, dimpotrivă, de potenţiale unice de joasă amplitudine cu numeroase schimbări de polaritate de la plus la minus. În mod cu totul surprinzător, cu această metodă Hayward şi Willison (1973) nu au găsit diferenţe de amplitudine între neuropatiile periferice şi leziunile pericarionale, diferenţe care sînt net semnificative în EMG calitativă, în care amplitudinea PUM este incomparabil mai mare în leziunile celulelor motorii din cornul anterior. În analiza automată a potenţialelor de UM este deosebit de important să se identifice exact unde începe şi unde se termină un potenţial, deoarece acolo unde două sau mai multe potenţiale se suprapun, în computer intră şi este prelucrat un singur potenţial. De asemenea trebuie făcută precizarea că un examinator cu experienţă poate mai uşor să identifice potenţialele unice de UM decît un computer, precum şi să diferenţieze componentele unui potenţial polifazic (care este un singur potenţial, dar care la computer poate să dea mai multe semne, atîtea cîte faze are potenţialul polifazic respectiv). Din exemplele prezentate rezultă net că prelucrarea automată a datelor EMG prezintă o serie de avantaje, dar în acelaşi timp poate să furnizeze o serie de date care nu corespund realităţii. În sprijinul acestui punct de vedere vin şi observaţiile lui Bergmans (1973), care a arătat că examinatorul poate şi trebuie să intervină mai eficient şi

Scanned with OKEN Scanner

mai rapid decît un sistem complet automatizat. Examinatorul poate să diferenţieze mai uşor decît un computer dacă două potenţiale apropiate formează împreună o singură UM sau aparţin la două UM vecine; dacă totuşi are unele îndoieli, poate să le diferenţieze foarte rapid şi sigur, executînd o uşoară mişcare de împingere a acului-electrod.

Problema cea mai complicată şi disputată în literatură şi la congresele şi simpozioanele internaţionale a fost această imposibilitate a computerului de a diferenţia potenţialele izolate de unitate motorie, de a nu introduce şi prelucra faze izolate ale unui potenţial ca şi cînd ar fi un potenţial separat, deci de a furniza date eronate. Cît priveşte prelucrarea celorlalţi parametri ca: amplitudinea, durata, numărul mediu de faze al potenţialului, durata fiecărei faze, frecvenţa potenţialelor, prelucrarea statistică a tuturor datelor înregistrate — acestea pot fi utile. Astfel, histogramele obţinute pentru fiecare muşchi în parte pot contribui la conturarea diagnosticului, în special în cazurile în care EMG calitativă nu a reuşit să-l precizeze. Faptul că datele prelucrate de computer sînt disponibile abia mai tîrziu, în comparaţie cu cele furnizate de electromiografia calitativă, are, aşa cum consideră şi Ludin (1976), importanţă mai mică.

Bibliografie

Bergmans J. — Computer-assisted measurement of the parameters of single motor unit potentials in human electromyography. În: New Developments in electromyography and clinical neurophysiology (sub red. Desmedt J. E.), Karger A. G., Basel, 1973, vol. 2, 482—488.

Hayward M., Willison R. G. — The recognition of myogenic and neurogenic lesions by quantitative EMG. În: New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology (sub red. Desmedt J. E.), Karger A. G., Basel, 1973, 448—453.

Lenman J. A. R. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1959, *22*, 306.

Ludin H. P. — Praktische Elektromyographie, Enke Ferdinand Verlag, Stuttgart, 1976.

Richardson A. T. — *Arch. phys. Med.*, 1951, *32*, 199.

Rose A. L., Willison R. G. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1967, *30*, 403.

Willison R. G. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1964, *32*, 386.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: dr. MARIANA BERBECARU
Tehnoredactor: MARILENA TOMESCU
Formatul: 16/70×100
Bun de tipar: 23.03.1981
Hîrtie: Scris I A 70×100/56
Coli de tipar: 20,75
Tiparul executat de Întreprinderea poligrafică Sibiu

Scanned with OKEN Scanner